UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951 - N° 24

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE
DE LA
DÉMENCE PRÉCOCE

Travail du Laboratoire d'Electro-Bio-Neurologie
de la Clinique Neuro-Psychiâtrique (Professeur G. A. MANCEAUX)

THESE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mardi 17 Avril 1951

par

LEBASCLE Jean

Interne des Hôpitaux d'Alger
Né le 8 Octobre 1921 à PARIS

JURY

MM. MANCEAUX, Professeur de Clinique Neuro-Psychiâtrique. — Président
BENHAMOU, Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses.
RAYNAUD, Professeur de Pathologie Générale et Médicale. — Juges
SUTTER, Agrégé (Neuro-Psychiâtrie).....

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951 - N° 24

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE
DE LA
DÉMENCE PRÉCOCE

Travail du Laboratoire d'Electro-Bio-Neurologie
de la Clinique Neuro-Psychiâtrique (Professeur G. A. MANCEAUX)

THESE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mardi 17 Avril 1951

par

LEBASCLE Jean

Interne des Hôpitaux d'Alger
Né le 8 Octobre 1921 à PARIS

JURY

MM. MANCEAUX, Professeur de Clinique Neuro-Psychiâtrique. — Président
BENHAMOU, Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses.
RAYNAUD, Professeur de Pathologie Générale et Médicale. — Juges
SUTTER, Agrégé (Neuro-Psychiâtrie).....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY (✲, ⚙, ⚚, ⚱).
Doyens honoraires	LEBLANC (✲, ⚚, I. ⚱).
	GILLOT (I. ⚱).
	LAFFONT (O. ✲, ⚚, I. ⚱, O.S.).
	LEBON (C. ✲, ⚚, I. ⚱).
Assesseur	GIBERTON (✲, I. ⚱).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✲, ⚚, I. ⚱).
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU (O. ✲, ⚚, I. ⚱).
Histologie et embryologie	KEHL (A. ⚱).
Chimie biologique et médicale	GIBERTON (✲, I. ⚱).
Matière médicale	FOURMENT (O. ✲, ⚱, M.A.).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT (O. ✲, ⚚, I. ⚱, O.S.).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (C. ✲, ⚚, I. ⚱).
Physiologie	MALMEJAC (✲, I. ⚱).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée	MONTPELLIER (✲, I. ⚱).
Physique médicale	PORTES (O. ✲, ⚚, I. ⚱).
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA (⚚).
Anatomie	RIBET (DE) (✲, ⚚, I. ⚱).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (✲, ⚙, ⚚, ⚱).
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale	TOULANT (O. ✲, ⚚, I. ⚱).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✲, ⚚, I. ⚱).
Pathologie chirurgicale	DUBOUCHER (I. ⚱).
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX (O. ⚚, I. ⚱).
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. (⚚).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✲, ⚚, I. ⚱).
Pharmacie	MONNET (O. ⚱).
Clinique de neuro-psychiâtrie	MANCEAUX (✲, ⚚).
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL
Médecine légale et médecine du travail	THIODET (✲, ⚚, A. ⚱).
Bactériologie	FABIANI (A. ⚱).
Clinique urologique	SABADINI (⚚, I. ⚱).
Botanique	ROQUES (I. ⚱).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI (✲, ⚚).
Thérapeutique chirurgicale	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT.	MM. ABOULKER (✲, ⚚, I. ⚱).
CABANES.	POROT (I. ⚱).
COURRIER (✲, ⚚, I. ⚱).	RAYNAUD M. (✲, ⚚, I. ⚱).
GUILLOT (I. ⚱).	WEBER (I. ⚱).
LEBLANC (✲, ⚚, I. ⚱).	

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Agrégé pérennisé (obstétrique)	M. HOUEL (✲, ⧗, I. ✾).

MAITRES DES CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM. CHARDON.
Physique médicale	CHECHAN (I. ✾).
Pharmacie	COLLET.
Chimie médicale	GRANGAUD (A. ✾).

AGREGES

Accouchement	MM. JAHIER (A. ✾).
Médecine	BOULARD.
	FABREGOULE.
Pédiatrie	COMBE.
Chirurgie	GOINARD (A. ✾).
	LIARAS.
	VERGOZ (⧗).
Anatomie	BOURGEON. (✲, ⧗).
Histologie et embryologie	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGUE.
Médecine légale	MICHAUX.
Histoire naturelle pharmaceutique	N...
Oto-rhino-laryngologie	GIRAUD.
Dermato-syphiligraphie	N...
Bactériologie	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Neuro-psychiâtrie	SUTTER (✲, ⧗).
Opthalmologie	LARMANDE.
Odonto-stomatologie	PERI.

AGREGE LIBRE

Physiologie	M. BATTEZ.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542703_0022

Je dédie cette thèse :

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON ONCLE LE PROFESSEUR L. CORNIL

Professeur d'Anatomie Pathologique et Médecine Expérimentale.

Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille.

« Qui a encouragé et orienté ma carrière médicale. Qu'il trouve ici le témoignage de mon affection et de toute ma reconnaissance ».

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR G.A. MANCEAUX

Professeur de Clinique Neuro-Pschychiatrique

Médecin des Hôpitaux

« En hommage très respectueux pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée ».

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR BENHAMOU

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. RAYNAUD

Professeur de Pathologie Générale et Médicale

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR SUTTER

Professeur agrégé de Neuropsychiâtrie

Médecin des Hôpitaux Psychiâtriques

« En témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance ».

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE H. GASTAUT

« Qui a bien voulu s'intéresser à notre travail et en suivre la réalisation ».

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. SUSINI

Chargé du Laboratoire d'Electroencéphalographie de la Clinique Neuro-psychiâtrique d'Alger.

« Qu'il reçoive ici tous mes remerciements pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués tout au long de cette thèse et pour son amicale collaboration ».

« Car même l'esprit dépend si fort du tempérament et de la disposition des organes du corps que s'il est possible de trouver quelque moyen qui rende communément les hommes plus sages et plus habiles qu'ils n'ont été jusqu'ici, je crois que c'est dans la Médecine qu'on doit le chercher ».

DESCARTES. Discours de la Méthode VI

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

INTRODUCTION

La Démence Précoce constitue un des chapitres les plus discutés de la Psychiâtrie en raison des problèmes de tous ordres qu'elle pose :

Si les aspects cliniques semblent résolus dans leur description et leur classification avec les formes hébéphréniques simples, catatoniques, paranoïdes et schizophréniques.

Si l'aspect évolutif classique a été modifié par l'emploi des thérapeutiques modernes de choc

Les problèmes pathogéniques, par contre, sont toujours sujets à controverses ; qu'il s'agisse du mécanisme de la dissociation mentale, de l'atteinte organique ou fonctionnelle à la base de cette dissociation ou des causes qui peuvent l'engendrer.

C'est donc pour mieux caractériser cette atteinte que l'on a multiplié les techniques d'investigation : histologiques, biochomiques et bioélectriques.

L'électroencéphalographie qui receuille et enregistre les variations de potentiel électrique du cerveau humain est apparue comme une méthode de choix. Hans Berger dans ses premiers travaux en avait souligné tout l'intérêt. Cette méthode d'investigation n'a malheureusement pas connu en Psychiâtrie le même essor qu'en Neurologie ou en Neuro-Chirurgie. Alors qu'elle devenait indispensable à l'étude des épilepsies et à la localisation des tumeurs cérébrales, elle est restée relativement au second plan dans les affections psychiâtriques et en particulier dans l'étude des démences.

Qu'elles peuvent être les raisons d'un tel état de chose ? Elles nous paraissent nombreuses :

La physiopathologie de la Démence Précoce, comme nous l'avons fait entrevoir, n'a pas réalisé les mêmes progrès que celle des autres affections neuro-psychiâtriques, par suite des difficultés que l'on éprouve à rapporter les manifestations cliniques et bioélectriques à un trouble organique ou fonctionnel précis et localisable.

L'électroencéphalographie s'est heurtée dans ce domaine à la diversité des aspects cliniques et évolutifs de la maladie. La Démence Précoce apparaît en effet plutôt comme un groupement syndromique avec des troubles psychiâtriques fort différents que comme une entité clinique homogène et bien définie. Un même malade peut présenter des symptômes variables avec le temps, soit que son affection évolue de façon continue ou par poussées, avec ou sans rémission, soit que la symptomatologie change d'aspect en cours d'évolution : tel malade par exemple surtout schizophrène au début devenant catatonique ou paranoïde par la suite ; le comportement du malade peut subir l'influence des circonstances extérieures ou des thérapeutiques. Chacune de ces modifi-

cations de l'aspect du malade retentit plus ou moins sur les tracés électro-encéphalographiques. C'est ainsi que l'on comprend mieux les conclusions différentes et même contradictoires émises par les électroencéphalographistes qui se sont attachés à ce problème.

Dans notre étude portant sur 50 hébéphrènes et sur plus de 70 tracés nous avons cherché à éviter ces écueils par une connaissance plus approfondie de chaque malade. Nous avons tenu à préciser dans la mesure du possible les cadres cliniques dans lesquels ils pouvaient être classés, le début de leur troubles, la longueur de l'évolution, la gravité et la profondeur de leur affection, leur sensibilité aux thérapeutiques et les résultats que nous avons obtenus.

Nous avons également cherché à mieux pénétrer et à mieux démonter les troubles électroencéphalographiques de la maladie en ajoutant au tracé de repos classique des épreuves de réactivation comportant :

— Une épreuve d'hypernée ;

— Une épreuve d'ouverture et de fermeture des yeux dans chacun des montages employés ;

— Une recherche de l'entraînement à la stimulation lumineuse intermittente ;

— Une recherche du seuil myoclonique par la méthode de l'EPITEST de GASTAUT et RÉMOND.

Ceci nous a permis pour chaque malade d'obtenir une sorte « d'instantané cérébral », image plus « analytique »et plus « dynamique » que le simple tracé de repos par trop « statique ».

Cette étude nous a également permis de constater qu'il existait des perturbations électriques assez voisines chez tous nos malades malgré la diversité de leurs manifestations cliniques. Le trouble fondamental de la Démence Précoce semble revêtir à la lumière de notre étude une certaine unité. Aussi nous est-il permis de penser avec SINGER que la diversité des manifestations cliniques de cette affection doit être mise davantage sur le compte de la personnalité des individus et de leur façon de réagir et se comporter vis à vis des circonstances extérieures que sur celui de processus anatomo-pathologiques de nature différente.

Pour ces raisons, l'électroencéphalographie nous semble devoir prendre place parmi les examens complémentaires à pratiquer dans la Démence Précoce. A défaut d'un diagnostic de certitude, elle peut cependant orienter celui-ci et permettre une utilisation plus judicieuse des thérapeutiques de choc et un contrôle de leur efficacité.

Il faut que dans l'esprit des cliniciens. les troubles électroencéphalographiques viennent prendre place parmi les manifestations somatiques de l'affection déjà décrites comme les troubles vasculaires, les troubles endocriniens, les variations pondérales et les troubles de la régulation hypnique.

Nous ferons tout d'abord un rappel des travaux antérieurs et des conclusions auxquels ils ont abouti. Nous présenterons ensuite les observations des 50 malades que nous avons étudiés et non terminerons en rapportant les résultats statistiques, les constatations particulières et les conclusions générales que nous pouvons dégager de cette étude.

HISTORIQUE

Appeler historique le chapitre qui va suivre, peut paraître par trop excessif lorsqu'il s'agit d'une méthode complémentaire de diagnostic neuro-psychiâtrique aussi récente que l'électroencéphalographie. Il manque encore le recul du temps indispensable pour juger de la valeur des différentes opinions concernant les troubles bioélectriques de la Démence Précoce. Nous passerons simplement en revue les travaux effectués jusqu'à ce jour en les groupant sous des rubriques diverses afin de faciliter par la suite les comparaisons entre les anomalies déjà décrites par les électroencéphalographistes et nos constatations personnelles.

Tous les travaux parus jusqu'ici peuvent en effet être rangés en trois chapitres :

Le premier envisage les constatations électroencéphalographiques faites au cours des tracés de repos et les modifications notées au cours des diverses tentatives thérapeutiques : électrochocs et cure de comas insuliniques.

Le second fait état des rapports entre la schizophrénie et l'épilepsie. Ces rapports déjà entrevus depuis longtemps sur le plan clinique, n'ont pu être expliqués par l'electroencéphalographie, malgré de nombreux travaux et plus de vingt publications.

Le dernier concerne les premiers essais d'activation spontanée ou provoquée des rythmes cérébraux pathologiques, afin d'en mieux démontrer le trouble organique ou fonctionnel.

Le premier chapitre comporte donc l'ensemble des constatations purement clinico-électriques. Dans le dernier, par contre, on voit se dessiner une méthode analytique plus poussée et plus expérimentale qui contribuera dans un avenir proche à améliorer nos connaissances du fonctionnement cérébral et de ses troubles.

CHAPITRE I

ETUDE DES TRACES DE REPOS

L'étude électroencéphalographique de la Démence Précoce est née en même temps que celle de l'électricité cérébrale puisqu'elle a intéressé HANS BERGER dès 1933. Ce dernier, étudiant des tracés de schizophrènes n'y note pas d'anomalies importantes. Un seul point le frappe : le peu d'ondes alpha de 10 c/s et la présence de potentiels de plus haute fréquence, traduction à son avis, de l'émotion des malades.

En 1936, LEMÈRE reprend cette étude et constate aussi la faiblesse du rythme alpha (Poor alpha rythm). Il compare ces résultats aux constatations faites chez les sujets normaux à caractère schizoide en opposition avec les sujets à caractère cycloide qui ont des rythmes alpha dominants. Il en conclut que le principal facteur de différence est la labilité émotionnelle.

GOTTLOBER en 1938, arrive aux mêmes conclusions en soutenant que le rythme alpha est sous-dominant chez les « intravertis », sujets repliés sur eux-mêmes et mal adaptés aux relations sociales.

La même année, MARINESCO, dans un article de la Presse Médicale, conclut dans ce sens en écrivant que « L'E.E.G. de la Démence Précoce se caractérise par des ondes alpha de très petite amplitude, fait que nous attribuons à ce qu'il est impossible d'obtenir une passivité psychique chez ces malades qui se trouvent probablement dans un état d'agitation psychique continuelle ».

I. BERTRAND, J. DELAY et J. GUILLAIN résument à cette époque, dans le premier livre d'electroencéphalographie paru en France, les constatations généralement admises alors : rareté et faiblesse de rythme alpha, qu'ils expliquent également par la tension psychologique et la difficulté à obtenir un repos mental et une résolution musculaire complète indispensable à l'obtention des rythmes alpha normaux.

Cependant certains auteurs allaient s'élever contre la constatation des seules modifications du rythme alpha.

Dès 1937 : HOAGLAND, CAMERON et RUBIN précisent dans un article, « L'électroencéphalographie des schizophrènes durant le traitement insulinique » qu'ils ont trouvé :

« Des ondes lentes de forte amplitude, qu'ils les ont vérifiées sur plusieurs appareils à la fois, qu'ils ne peut s'agir d'un artefact et que si les auteurs tels que Berger, Lemère et Jasper ne les ont pas trouvées, c'est qu'ils n'étaient pas de bonnes conditions ou que leurs dérivations étaient mauvaises ».

Ces auteurs mesurent les portions de tracé où ils rencontrent du rythme delta de fréquence lente et rapportant ces résultats par mètre de tracé, ils en tirent un index dit « *Index Delta* » qu'ils nomment « *facteur de désintégration* » ce qui représente un premier pas dans l'analyse fréquentielle des tracés.

Ils constatent en outre :

1°) Que l'index delta chez les schizophrènes est plus élevé que celui des gens normaux ;

2°) Que l'index est toujours plus élevé avant traitement à l'insuline qu'après, mais que l'index ne peut être pris comme témoin formel d'un état schizophrénique vu la faible différence de valeur des index entre gens normaux et malades.

En 1937, YEAGER et BALDES affirment qu'en plus de la faiblesse du rythme on constate des ondes delta de 1 à 5 c/s pendant les phases les plus sévères de la maladie.

En 1938, les GIBBS et LENNOX trouvent des signes bioélectriques identiques à ceux constatés chez les épileptiques avec des décharges en crises et abordent le problème des rapports électroencéphalographiques entre la schizophrénie et l'épilepsie que nous étudierons au chapitre suivant.

S'élevant contre l'opinion généralement admise, Mc MAHON et WALTER en 1938 mettent en doute l'origine corticale de ces ondes lentes, qu'ils attribuent à des artéfacts d'origine musculaire (clignements d'yeux). La seule anomalie qu'ils aient observée chez les schizophrènes consiste en une résitance anormale des ondes alpha aux causes habituelles de leur effacement. Cette stabilité du rythme alpha serait en rapport avec la désintégration mentale caractéristique de la maladie.

Il faut attendre 1940 pour que P. A. DAVIS essaie de trouver des rapports entre les modification électroencéphalographiques et les divers tableaux cliniques de la Démence Précoce. Elle divise ses malades en schizophrènes simples, paranoïdes et catatoniques.

Cette tentative lui paraît d'emblée difficile étant donné les variations que peuvent présenter les aspects cliniques au cours de l'évolution de l'affectation. P.-A. DAVIS peut cependant diviser les tracés de 132 schizophrènes en trois groupes.

Dans le premier groupe :

Les tracés sont parfaitement normaux :

Les malades présentent un début d'affection progressif découvert le plus souvent à l'adolescence, sans tendance schizoïde dans leur passé. L'évolution n'est pas rapide, s'arrêtant parfois très longtemps à un certain stade. Les malades peuvent redevenir normaux ; ce sont ceux qui réclament le moins de soins. C'est à ce groupe que l'on doit, semble-t-il, rattacher les formes avec délire paranoïde.

Dans le deuxième groupe :

Les tracés présentent des dysrythmies du type de celles rencontrées dans l'épilepsie et ses équivalents. C'est le groupe le plus important. Nous y reviendrons au chapitre consacré aux rapports de la schizophrénie et de l'épilepsie.

Dans le troisième groupe :

Celui comportant le moins de tracés, P. A. DAVIS y rencontre un aspect particulier qu'elle nomme « Choppy curve » terme difficilement traduisible. Il s'agit de tracés plats et ondulants donnant l'impression d'un léger clapotis. Il semble s'agir d'anomalies diffuses en rapport avec un processus atrophique que la pneumo-encéphalographie peut mettre parfois en évidence. Ces tracés ressemblent à ceux de la paralysie générale ou de la porencéphalie par thrombose vasculaire. Cet aspect ondulant peut se rencontrer aussi bien dans les tracés à rythme alpha rare que dans ceux à rythme alpha dominant.

Après cette étude, nous ne retrouvons guère dans les années suivantes que des travaux statistiques :

En 1944 GREENBLATT note des anomalies chez 23 % des 464 schizophrènes qu'il a étudié.

En 1945, TURNER, LOWINGER et HUDDLESON notent que 13 schizophrènes sur 187 ont des tracés anormaux avant électrochoc.

En 1949, JUS en étudiant les tracés de 82 schizophrènes, arrive lui aussi à la conclusion formulée plus haut que la rareté du rythme alpha est dûe à l'anxiété extrême des malades incapables de se décontracter.

Deux séries de travaux récents semblent devoir attirer l'attention : ceux de Liberson et ceux de D. Hill.

LIBERSON est le promoteur d'une électroencéphalographie fonctionnelle avec un enregistrement dans des conditions de silence et de quiétude qui permettent l'endormissement des malades. Le tracé de sommeil est interrompu par l'application du flicker, suivie d'une épreuve d'hyperpnée, et d'une application de tests psychomoteurs et mentaux. Ce sont les premières tentatives faites pour modifier le comportement du cerveau des malades visi à vis des diverses réactivations. Cette méthode lui a permis d'aboutir en 1945, aux deux conclusions suivantes :

Les schizophrènes ont des anomalies à prédominance frontale telles qu'on en voit chez les jeunes sujets, ce qui lui permet l'hypothèse d'un retard de maturation ; tandis que chez les mélancoliques, au contraire, on rencontre des anomalies à prédominance postérieure qui pourraient être à son avis l'indice d'un stade involutionnel.

On peut placer la catatonie à la limite des affections dites organiques et des affections dites fonctionnelles, car elle présente en effet le pourcentage le plus élevé de tracés nettement anormaux dans le groupe des Démences Précoces.

La dernière étude des anomalies de repos a été faite par DENIS HILL. Les conclusions de cet auteur ont été présentées dans un rapport au récent Congrès Mondial de Psychiâtrie de Paris.

En voici l'essentiel :

I) Le manque total de production du rythme alpha se voit au début de quelques schizophrénies, avec manque de blocage du rythme alpha à la réaction d'arrêt ;

II) Dans 25 % des cas de catatonies aiguës on rencontre des phénomènes paroxytiques : ondes lentes ou pointes, soit généralisées d'origine thalamique. soit localisées ou focalisées d'origine probablement corticale ;

III) On trouve une persistance de l'activité théta anormale et parfois un rythme lent de 3 à 5 c/s dans les régions temporales postérieures et pariétales inférieures, persistance qui ne serait pas due à une lésion ou à une maladie, mais à un manque de maturité psychologique.

Cet article clot la première partie de l'étude des tracés de repos. Nous résumerons ce chapitre ainsi que les suivants à la fin de l'historique afin d'avoir une vue synoptique de nos connaissances actuelles.

ETUDE DES MODIFICATIONS DES TRACES DE REPOS AU COURS DES THERAPEUTIQUES DE CHOC

Un autre aspect intéressant de l'étude des tracés de repos est celui des modifications des rythmes cérébraux au cours des différentes tentatives thérapeutiques de la Démence Précoce.

Nous étudierons les modifications dûes à la cure de Sakel et celles dûes aux électrochocs.

Modifications dûes à la cure de Sakel.

Les auteurs ont étudié : soit les modifications du rythme au cours de l'hypoglycémie insulinique, soit les modifications des tracés au cours de la cure elle-même.

Dans le premier groupe de faits, c'est LEMÈRE qui dès 1938 a noté chez 15 schizophrènes :

Avant le traitement : faiblesse du rythme alpha ;

Au moment de l'état initial d'excitation de la réaction hypoglycémique : un renforcement du rythme alpha ;

Au moment du coma : le remplacement des ondes alpha par des ondes lentes delta et théta de 1 à 5 c/s caractérisant une baisse de l'activité corticale ;

Au moment du resucrage : un renforcement du rythme alpha de durée plus ou moins variable.

Quant aux modifications qu'entraîne la cure elle-même : LEMÈRE a précisé que le rythme alpha revient toujours à son niveau antérieur dans les semaines (1 à 4 semaines) qui suivent l'arrêt de la thérapeutique et que lorsqu'il existe des ondes lentes de 1 à 5 c/s avant le traitement, celles-ci disparaissent de façon définitive après, dans la majorité des cas.

HOAGLAND, RUBIN et CAMERON arrivent aux mêmes conclusions dans une statistique portant sur 35 malades mis à la cure insulinique. L'index delta, reflet de l'activité lente des tracés est considérablement moins élevé après la cure qu'avant celle-ci.

Mais en définitive pour LEMÈRE toutes ces modifications ne sont que transitoires et une fois le traitement terminé, les ondes alpha reviennent à leur valeur antérieure, quelle que soit la rémission clinique qu'on ait pu observer.

Modifications dûes aux électrochocs.

Les perturbations électriques entraînées par les électrochocs paraîssent d'emblée beaucoup plus importantes que celles dues à la cure de Sakel. Depuis l'utilisation des électrochocs par CERLETTI et BINI en 1938, de nombreuses études électroencéphalographiques ont essayé de définir puis d'expliquer ces modifications des tracés.

Dès 1941 BARRÉRA et PACELLA notent l'activité lente qui survient au cours des traitements par électrochocs.

En 1942, KALINOWSKI signale que les chocs sans convulsion, qui n'entraînent pas de dysrythmies cérébrales, ne provoquent aucune amélioration chez les schizophrènes. Il conclut à la nécessité de crises complètes et de chocs fréquemment répétés pour arriver à modifier le cours de la maladie.

En 1945, CORNIL, GASTAUT et OLLIVIER, étudiant systématiquement de nombreux malades soumis aux électrochocs, font les constatations suivantes:

L'importance et la durée des altérations bioélectriques dépendent directement du nombre des accès provoqués.

Il faut un minimum de quatre semaines pour que les tracés reviennent à la normale.

Il convient d'éviter les cures trop prolongées ou les cures avec électrochocs quotidiens ou biquotidiens.

Les malades ayant subi une série d'électrochocs restent sensibilisés à cette thérapeutique.

Ces auteurs recommandent donc à l'inverse de Kalinowski, des cures ne dépassant jamais 15 électrochocs à raison d'un électrochoc tous les trois jours.

En 1946, TORSTEN SON signale de son côté que sur un groupe de 20 schizophrènes, des dysrythmies lentes se sont développées durant le traitement par électrochocs et qu'elles étaient encore présentes 2 semaines après la fin de traitement.

En 1950, E. CALLAWAY étudiant les répercussions d'une cure intensive d'électrochocs chez les schizophrènes (cure consistant en 4 électrochocs par jour) note la disparition complète de toutes les anomalies 5 mois après le traitement. Chez 14 de ces malades, du 2^{e} au 15^{e} jour, il existe une activité lente avec ondes de 2 à 3/s dans toutes les dérivations. A partir du 15^{e} jour le tracé revient à l'état antérieur.

Dans un article très récent du Journal d'E.E.G., SPIEGEL et WICYS ont cherché à approfondir la physiopathologie de ces troubles provoqués, en étudiant simultanément les tracés thalamiques et corticaux de malades présentant des crises de Petit Mal et de Grand Mal, et les tracés de schizophrènes soumis à des traitements par électrochocs. Ils sont arrivés aux constatations suivantes :

L'apparition de dysrythmies dans les tracés de schizophrènes ressemblent aux dysrythmies survenant après traumatisme cranien.

Ces dysrythmies sont en rapport non seulement avec une atteinte du cortex cérébral, mais encore avec une atteinte du diencéphale.

Chez les schizophrènes il existe des pointes au niveau de la région du noyau dorso-médian du thalamus ; mais ces pointes ne déclanchent pas d'attaques de Grand ou de Petit Mal, comme chez les épileptiques. Ces deux

auteurs en concluent que chez les schizophrènes soumis aux électrochocs ces pointes sont à l'état latent. Ils ne peuvent expliquer par contre, comment ces pointes se manifestent sur le plan clinique chez les épileptiques.

La dernière hypothèse concernant l'action des électrochocs sur l'activité électrique cérébrale a été émise par ROTH dans un article du Journal du I^er^ Congrès Mondial de Psychiâtrie. L'électrochoc produirait une augmentation progressive de l'activité réticulaire du thalamus. Pour arriver à une telle conclusion, l'auteur a comparé les tracés des malades traités aux électrochocs et ceux de malades soumis à l'action légère du penthotal. Ce produit supprime l'action du système réticulaire du mésenphale et libère au contraire le système thalamique. Cette libération se manifeste par l'apparition sur les tracés d'ondes lentes de grande amplitude bien synchronisées, diffusées dans les deux hémisphères surtout au niveau des lobes frontaux. Les accidents dus aux électrochocs sont superposables à ceux du pentothal ; ils sont également semblables aux décharges découvertes par JASPER pendant la stimulation du système réticulaire du thalamus. Pour ROTH, ces changements électroencéphalographiques sont interprétés comme une dédifférentiation de l'activité électrique du cerveau. Cette dédifférentiation viendrait troubler les tendances de conduction acquises au cours d'une psychose et pourrait dans certains cas rétablir l'équilibre antérieur.

Toutes ces constatations prouvent suffisamment avec quelle prudence il faut interpréter les tracés de déments précoces soumis aux thérapeutiques de choc. On ne peut tenir compte des ralentissements du rythme ou des dysrythmies du type pointe ou pointe-onde, dans les semaines qui suivent un traitement. C'est la raison pour laquelle nous avons pris, chaque fois que cela était possible, nos tracés avant tout traitement ou loin de tout traitement.

CHAPITRE II

(La mise au point de ce chapitre a pu être réalisée grâce à l'obligeance du Dr Denis HILL de Londres, qui a bien voulu nous communiquer les conclusions qu'il a publiées dans les Folia Psychiatrica et Neuro-Chirurgica Neerlandica en 1948).

Ce chapitre des parentés de la schizophrènie et de l'épilepsie est certainement celui qui a le plus vivement intéressé les psychiâtres et les électroencéphalographistes. Il a fait, en effet, l'objet de plus de 20 travaux et comptes rendus. Des théories sont nées, fruit de statistiques minutieuses, basées sur des arguments cliniques, génétiques ou électriques. Il en existe actuellement trois :

La première considère l'épilepsie comme un symptôme de la schizophrénie, fréquente surtout dans la forme catatonique.

La seconde reconnaît que l'épilepsie et la schizophrénie sont incompatibles chez le même individu, fait qui a été à la base des thérapeutiques de la Démence Précoce.

La troisième admet quel'épilepsie et la schizophrénie peuvent évoluer indépendamment l'une de l'autre, leur rencontre étant fortuite chez un même sujet.

On peut les résumer ainsi :

Théorie de l'affinité des deux affections ;

» l'antagonisme des deux affections ;

» l'indépendance des deux affections.

Les cliniciens avaient du reste, abordé le problème bien avant les électroencéphalographistes et leurs conclusions étaient déjà fort différentes :

GIÈSE, en 1914, dans une étude portant sur 347 schizophrènes, retrouve l'épilepsie dans 8,6 % des cas et considère cette épilepsie comme un symptôme de la schizophrénie, sauf lorsqu'elle est attribuable à une cause exogène : traumatisme cranien par exemple. Gièse remarque aussi que l'épilepsie survient beaucoup plus souvent dans les formes catatoniques que dans les formes délirantes.

VORKASTNER, en 1918, trouve 4,6 % d'accidents épileptiques chez les déments précoces.

KRAFT, en 1928, conclut au contraire, à l'improbabilité et à la rareté de la combinaison : « Vraie-épilepsie, vraie-schizophrénie ».

NOTKIN, en 1929, observe des manifestations de type Grand Mal et Petit Mal chez 5 schizophrènes. Il est possible de différencier la schizophrénie des psychoses épileptiques bien que les épileptiques à personnalité schizoide présentent des états délirants paranoides qui simulent la Démence Précoce. Il conclut au non-antagonisme de l'épilepsie et de la Démence Précoce.

GLAUSS, en 1931, signale que l'association survient moins souvent qu'on ne pourrait s'y attendre mais qu'elle existe.

VON MEDUNA, en 1935, est par contre partisan de l'antagonisme. Pour lui cet antagonisme est tellement évident que la rencontre de l'épilepsie et de la D.P. ne peut être due qu'au hasard et c'est sur cette donnée qu'il entreprend le traitement de la schizophrénie par le cardiazol.

Avec les GIBBS et LENNOX en 1938 commence l'étude électrique des rapports entre les deux affections. Ces auteurs observent des accidents semblables à ceux de l'épilepsie psychomotrice. Il est admis cependant, que les ondes décrites par GIBBS et considérées au départ comme spécifiques de l'épilepsie psychomotrice, peuvent survenir chez des individus non épileptiques, par exemple chez des enfants ayant des troubles du comportement.

En 1939, JASPER, FITZPATRICK et SOLOMON publient un des articles de base de cette délicate question, en faisant une étude comparative de 82 schiphrènes, 51 épileptiques et 60 sujets normaux. Sur les 82 schizophrènes : 23 % présentent des accidents épileptiques, 12 malades ayant des symptômes cliniques, 6 ayant présenté des convulsions dans les antécédents. Voici leurs conclusions :

On ne peut affirmer l'antagonisme entre la schizophrénie et l'épilepsie, les deux affections pouvant se rencontrer chez un même malade.

Si l'on se réfère à la proportion d'ondes alpha et d'ondes delta existant dans un tracé, la schizophrénie se trouve à mi-chemin entre les épileptiques, où dominent les fréquences lentes et les gens normaux, où dominent les fréquences alpha.

Si l'on se réfère à l'activité alpha seule, les épileptiques et les schizophrènes sont aux deux pôles d'une échelle : les épileptiques avec leur tendance au manque d'alpha par ondes lentes, les schizophrènes avec leur tendances au manque d'alpha par présence anormale de rythmes rapides.

Nous avons déjà vu en détail le travail de P. A. Davis, au chapitre précédant. Reprenons ici l'étude de son groupe de malades présentant des dysrythmies. Ce groupe est le plus important des trois. Les tracés semblent montrer que l'épilepsie et la schizophrénie ne s'excluent pas et que les modifications trouvées dans les tracés ne semblent être qu'une question de degré. P. A. Davis a observé que les schizophrènes ayant de tels tracés souffrent d'activité motrice excessive et de confusion mentale plus que de phénomènes convulsifs. Dans l'histoire de ces patients on retrouve un ensemble de manifestations assez évocatrices de l'épilepsie : Sueurs, terreurs nocturnes, irritabilité, périodes de violence, comportement agressif dans l'enfance et dans l'adolescence.

P. A. Davis souligne enfin que les malades présentant des dysrythmies du type épileptique ont des manifestations catatoniques ou des périodes d'excitation. On ne peut prévoir leur comportement que ni la psychothérapie, ni l'insuline, ni le cardiazol ne peuvent modifier.

Plus près de nous, en 1943, Hoch, envisageant la question sous l'angle de la génétique et reprenant les données statistiques de Conrad (1935-1936) sur l'épilepsie et de Kallman (1938) sur la schizophrénie, conclut qu'il n'y a aucun rapport entre les deux affections et que dans les cas d'association, il s'agit soit d'une épilepsie symptômatique chez un schizophrène, soit plus fréquemment d'une schizophrénie symptômatique chez un épileptique. La relation statistique paraît d'ailleurs suffisamment faible pour n'être attribuée qu'au hasard pur.

En 1948, Denis Hill, au cours d'une étude de 80 schizophrènes, retrouve la présence de décharges épileptiques certaines dans 9 cas et de décharges suggérant l'épilepsie dans 9 autres cas. Si l'on se base sur le fait que l'on ne trouve que 0,5 % d'épileptiques dans une population, ceci suggère une forte proportion parmi les schizophrènes ; il faudrait environ 3.500 déments précoces pour arriver aux 18 cas cités précédemment. Or, on n'a pas interné en Angleterre dans les deux dernières années, un tel nombre de malades. Denis Hill en conclut qu'il y a donc un rapport certain entre les deux affections et que la théorie de l'indépendance totale ne peut être soutenue. Ces vues sont confirmées par le fait que si on ne trouve qu'un épileptique vrai sur 200 individus, par contre un individu sur 10 environ hérite de la prédisposition aux dysrythmies cérébrales et parmi ceux-ci se trouvent les schizophrènes.

En 1949, Delay et Verdeaux, dans un article consacré à l'épilepsie psychique écrivent à propos du chapitre des pseudo-schizophrénies que : « L'incomptabilité entre la série épileptique et la série schizophrénique nous semble en tous cas une notion artificielle, car, outre un certain nombre de caractères cliniques communs, l'évolution, les constatation E.E.G. et la recherche des antécédants nous ont souvent montré la coexistence possible des deux syndromes ».

En 1950 enfin, Bert et Corriol étudiant le seuil myoclonique de 30 schizophrènes, apportent des faits nouveaux et émettent une hypothèse pathogénique hardie. Se basant sur le fait que dans une proportion très élevée de cas, les schizophrènes présentent spontanément ou au cours des activations des anomalies voisines de celles obtenues chez les épileptiques et une tendance marquée aux manifestations convulsives, ces auteurs concluent que

ces deux affections ont un mécanisme semblable ou du moins très voisin, mais intéressant des circuits cérébraux différents dont le seul point commun se trouve au niveau du thalamus.

La crise comitiale essentielle serait dûe à une perturbation des influx circulant dans des circuits fermés cortico-diencéphaliques : perturbation passagère disparaissant à la fin de la crise Grand Mal par épuisement physiologique dû à l'intensité même du processus. La schizophrénie pourrait être dûe à des perturbations auto-entretenues de même nature circulant dans des structures anatomiquement différentes, peut être dans ce que KUBIE a appelé des « Silent Area » ou bien entre ces zones muettes et le diencéphale. Ces perturbations auto-entretenues n'auraient aucune tendance à s'amortir chez les schizophrènes entraînant comme conséquence une baisse de l'homéostase psychique. Le médecin par les traitements de choc agit en épuisant les circuits ou en les interrompant, et c'est bien plus par ce mécanisme que par les phénomènes moteurs qu'agissent les thérapeutiques de choc.

Cet aperçu historique des rapports de la Démence Précoce et de l'épilepsie nous a montré aussi la complexité du problème qui ne semble pas près d'être résolu dans son ensemble, tant que nous ne connaîtrons pas les détériorations anatomiques de la schizophrénie et leur retentissement sur les circuits cérébraux.

CHAPITRE III

Nous allons maintenant passer en revue dans ce troisième et dernier chapitre, les méthodes d'activation utilisées dans le but d'approfondir nos connaissances des détériorations électroencéphalographiques de la Démence Précoce.

Ces méthodes purement chimiques au début, tendaient toutes à modifier le rythme alpha, à lutter contre sa faiblesse et apparaissaient plutôt comme des essais thérapeutiques dont l'E.E.G. venait confirmer ou infirmer la valeur. Le Métrazol, l'Amytal Sodium et l'Oxyde de Carbone ont été tour à tour employés par LEMÈRE et par COOK et GREY WALTER. Ces substances ont abouti sensiblement aux mêmes résultats :

Augmentation du rythme alpha avec amélioration de la psychose pendant toute la durée d'action du produit, puis retour à l'état antérieur dès que son action cesse. Comment pouvaient agir ces substances et à quel niveau de l'encéphale ? La question est restée sans réponse. On suppose que c'est par diminution des oxydations cellulaires, entraînant une anoxhémie. Une réaction des centres homéostatiques diencéphaliques cherchant à lutter contre cette anoxhémie entraînerait un accroissement de l'excitation suivie par la dépression des neurones corticaux.

Très vite ces méthodes de réactivation se sont avérées incapables de servir de méthode expérimentale.

LIBERSON a été le premier auteur qui se soit engagé résolument dans des recherches physiopathologiques dès 1945. Pour mieux étudier la Démence Précoce, il ajoute au tracé normal de repos un tracé pris pendant le sommeil du malade avec réveil par application d'éclats stroboscopiques, suivi d'un

tracé pris pendant des tests psycho-moteurs et mentaux. Des études semblables ont été reprises récemment par J. FAURE dans les névroses et les psycho névroses sur une plus vaste échelle avec des planches de RORSCHACH. Elles aboutissent à des conclusions intéressantes sur le rôle des subtances réticulées bulbo-mésencéphaliques et thalamiques dans l'équilibre psychique des individus. Mais elles demandent confirmation.

Les électroencéphalographistes, dans le but d'approfondir nos connaissances ont multiplié les méthodes d'activation :

Méthodes chimiques : Hyperpnée, entraînant une alcalinisation du milieu, scopochloralose.

Méthodes physiques : Stimulation lumineuse intermittente, audiostimulation.

Méthodes physico chimiques : action du cardiazol associé à la S.L.I.

Méthode biologique : Encéphalographie gazeuse.

La plupart de ces méthodes cherchent à étudier une fonction particulière du cerveau. La stimulation lumineuse intermittente : les voies optiques et l'aire occipitale. La stimulation photo-cardiazolique : l'état des formations de la base du cerveau et du couple thalamo-hypothalamique en particulier. L'encéphalographie gazeuze : le retentissement des modifications liquidiennes du L.C.R. sur les rythmes cérébraux.

L'emploi systématique de ces méthodes a été négligé dans l'étude des déments précoces. On ne peut citer qu'une étude du seuil myoclonique faite par GASTAUT, BERT et CORRIOL. Ces auteurs ont montré que le seuil cardiazolique était inférieur à 500 milligrammes chez 70 % de ces malades et inférieur à 250 milligrammes dans 40 % des cas. Une étude basée non seulement sur l'examen des tracés de repos, mais encore des tracés activés devenait donc nécessaire. Nous avons toutefois limité ces activations pour faciliter les tracés de routine.

A la fin de ces chapitres nous pouvons donc résumer en quelques lignes les données généralement admises par la plupart des électroencéphalographistes :

I) Dans la Démence Précoce on trouve parfois des tracés normaux ;

II) Parmi les tracés perturbés, ceux que l'on trouve le plus souvent, sont composés d'une activité électrique de fréquence rapide et de faible amplitude. Le rythme alpha a tendance a être faible, c'est à dire que l'on trouve peu de fuseaux alpha, les fuseaux étant séparés par des intervalles de rythmes rapides et infra voltés plus ou moins longs ;

III) Dans un petit nombre de cas on trouve des ondes lentes théta et delta, il s'agit en général de cas graves, ce qui laisse supposer que ces formes ont un substratum anatomique avec troubles des fonctions cérébrales ;

IV) Certain malades présentent des tracés avec des dysrythmies de type épileptique. Les catatoniques en constituent la majeure partie.

Ces données après nous avoir aidé au début de notre étude nous serviront d'éléments de comparaison au chapitre des conclusions.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE
DE NOS OBSERVATIONS

Ce travail a été réalisé dans le laboratoire d'Electro-Bio-Neurologie de la clinique Neuro-Psychiâtrique de la Faculté d'Alger (Prof. MANCEAUX), sous la direction du Dr SUSINI chargé du laboratoire d'électroencéphalographie.

I. — TECHNIQUE DE LA PRISE DES TRACES

APPAREILLAGE.

Nous avons employé pour la prise des tracés un appareil à 6 inscripteurs électromagnétiques du type ALVAR à sélecteurs à 20 bornes et électrodes simples.

DÉRIVATIONS.

L'enregistrement de chaque tracé a comporté 6 montages. L'enregistrement s'est fait par la méthode bipolaire.

Montage I : longitudinal supérieur : 1-2, 2-3, 3-4 ; 11-12, 12-13, 13-14.

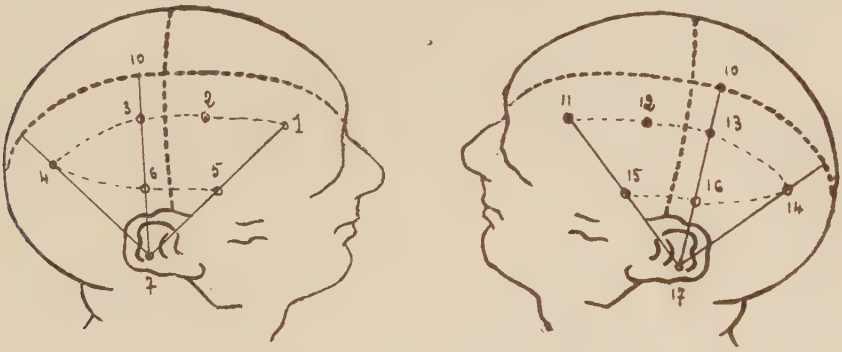
Montage II : longitudinal inférieur et postérieur : 5-6, 6-4, 4-14 ; 14-16, 16-15, 15-5.

Montage III : transverse antérieur : 7-5, 5-1, 1-11 ; 11-15, 15-17, 17-7.

Montage IV : transverse moyen : 7-6, 6-3, 3-10 ; 10-13, 13-16, 16-17.

Montage V : triangulaire antérieur et postérieur à grande distance inter-électrode : 10-5, 5-15, 15-10 ; 10-7, 7-17, 17-10.

Montage VI : standard : 1-2, 2-6, 6-4 ; 11-12, 12-16, 16-14.



TRACÉS.

Chaque tracé a comporté :

A. - Un tracé de repos : avec les 6 montages précédemment décrits : chaque montage comportant une épreuve d'ouverture et de fermeture des yeux.

B. - Des tracés avec activation sur le montage VI standard. Ces activations se composent :

I) D'une épreuve d'hypernée d'une durée de 5 minutes ;

II) D'une activation par stimulation lumineuse intermittente avec emploi d'un stroboscope du type Varéclat. Nous n'avons utilisé que les fréquences optiquement décelables de 2 é/s à 20 é/s. Nous n'avons pas pu utiliser de fréquences plus rapides, faute d'analyseur automatique ;

III) Une recherche du seuil myoclonique faite suivant la technique de l'Epitest de Gastaut, en injectant en I. V. une solution de Cardiazol à 5 % à raison de 1 cc. de la solution toutes les 30 secondes suivi d'éclats stroboscopiques de fréquence variant entre 13 et 18 é/s.

CONDITIONS NECESSAIRES A LA PRISE DES TRACES

Certaines conditions nous ont parues indispensables à respecter durant la prise des tracés :

I. - *Conditions de confort.*

Notre étude s'étant échelonnée sur 8 mois, nous avons été amené à prendre des tracés dans des conditions atmosphériques différentes. Nous ne rappelerons que pour mémoire les artéfacts dûs aux ondes de transpiration en été ; nous insistons par contre sur la nécessité de climatiser les pièces où sont pris les tracés en hiver et de couvrir les malades. En effet les Déments Précoces ont pour la plupart des troubles vaso-moteurs des extrémités et une mauvaise régulation thermique, qui entraînent l'apparition de nombreuses ondes rapides. Un manque de bien-être physique semble également retentir sur les rythmes cérébraux en bloquant, en partie, le rythme alpha.

II. - *Conditions psychologiques.*

Il est également indispensable de créer un climat psychologique favorable au cours de la prise des tracés, grâce à une psychothérapie banale. Certains malades, en particulier ceux dont l'affection est récente, sont souvent très anxieux, durant la pose des électrodes et pendant les premières minutes du tracé ; il faut les calmer lorsqu'il existe encore un bon contact psychologique. Dans les cas d'hébéphrénies très évoluées, tout contact étant devenu impossible, la psychothérapie s'avère superflue ; heureusement la charge anxieuse est très faible en général dans ces cas. Nous avons ainsi essayé de nous rapprocher de l'électroencéphalographie fonctionnelle de LIBERSON, sans aller toutefois jusqu'à obtenir le sommeil des malades.

II. — LES SUJETS EXAMINES AU COURS DE NOTRE ETUDE

Nous avons choisi 50 sujets hospitalisés dans le service de la clinique Neuro-Psychiâtrique de la Faculté d'Alger, depuis un an environ.

Chaque fois que l'état des malades le permettait nous avons pris un tracé immédiatement après leur admission. Dans les autres cas, les malades étaient déjà en traitement.

Ceux soumis à la cure de Sakel, ont eu des tracés pendant leur jour de repos ; nous n'avons jamais pris de tracé en cours d'insulino-choc. Quant aux malades soumis aux électrochocs, nous avons pris des tracés de contrôle au cours de la cure ; mais nous avons surtout tenu compte des tracés pris plus ou moins longtemps après l'arrêt du traitement.

Pour quelques malades enfin nous avons cherché à suivre l'évolution de l'affection sous l'effet de la thérapeutique.

Nos sujets sont indifféremment des Européens ou des Indigènes Nord-Africains, des deux sexes. Nous avons examiné 13 femmes et 47 hommes. Il nous a paru intéressant de ne pas les présenter en bloc à la discussion, mais d'essayer de les répartir en plusieurs groupes. Nous les avons donc divisés en :

— Hébéphrènes simples ;
— Hébéphréno-catatoniques et catatoniques ;
— Hébéphrénes avec délire Paranoïde.

Nous avons réservé un cadre spécial pour quelques sujets difficiles à classer, soit à cause de leurs manifestations psychiâtriques atypiques, soit à cause de la discordance existant entre la symptomatologie et les constatations électroencéphalographiques, soit enfin à cause de leur évolution atypique.

III. - *Lecture des tracés.*

Nous avons recherché dans chaque tracé les mêmes anomalies et les mêmes modifications en nous servant du tableau ci-dessous. Nous avons pu ainsi « Standardiser » nos résultats pour chaque malade, ce qui a facilité l'étude de l'ensemble de nos tracés et l'énoncé de nos conclusions.

Modèle de tableau d'examen
ayant servi pour chacun des tracés de nos observations

ETUDE DU RYTHME DE BASE	ALLURE GÉNÉRALE	ALPHA			BETA			RÉACTION ARRÊT	DOMINANTE SENSORIELLE
		F	T	O	F	T	O		

ANOMALIES GÉNÉRALISÉES	ONDES ISOLÉES						ONDES BILATÉRALES SYNCHRONES			
	THETA			DELTA			P.	P.O.	THETA	DELTA
	F	T	O	O	T	F				

ANOMALIES FOCALISÉES	

EPREUVE HYPERPNÉE	

STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE	

TEST AU CARDIAZOL	

Nous allons passer en revue maintenant nos observations.

GROUPE I

HEBEPHRENES

OBSERVATION N° 1 - C. M. J., 17 ans, N° 9. — Jeune malade européenne hospitalisée en Juin 1949 pour troubles du comportement.

Il s'agit d'une malade qui a eu à subir, depuis son enfance, le manque de milieu familial : son père est décédé alors qu'elle n'avait que deux ans, sa mère qui est une psychopathe, s'est désintéressée d'elle, elle a vécu la majeure partie de son temps en pension. Depuis l'âge de 10 ans et surtout depuis l'apparition de ses premières règles, il y a 4 ans, elle présente un changement de caractère avec repliement sur elle-même. Elle devient en outre turbulente et agressive. Toute tentative de réadaptation sociale s'avère impossible. L'interrogatoire révèle des idées délirantes érotomaniaques et de persécution.

Le niveau mental souligne un retard intellectuel de deux ans.

Diagnostic : Hébéphrénie.

La malade a été mise à la cure de Sakel qui a entraîné des crises quotidiennes de type épileptique avec taux de la glycémie assez bas.

Premier tracé E.E.G., le 22 Juin avant traitement.

I) *Rythme de base :* Alpha subdominant stable et infra-volté de 11 c/s prédominant dans les régions postérieures. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Ondes théta isolées dans les régions temporo-occipitales.

III) *Anomalies focalisées :* néant.

IV) *Hyperpnée :* augmentation nette du nombre des ondes théta apparaissant parfois en bouffées dans les deux régions temporales.

Deuxième tracé E.E.G., le 16 Novembre 1950, au cours de la cure de Sakel.

I) *Rythme de base :* Alpha subdominant et instable à 10 c/s. Réaction d'arrêt incomplète, mais meilleure que dans le premier tracé. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Nombreux rythmes théta et delta disséminés sur tout le cortex. Bouffées théta bilatérales synchrones.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes isolées et pointes en opposition de phase dans les deux régions temporales.

IV) *Hypernée :* Réactivation importante : apparition de bouffées de 3 c/s bilatérales hypersynchrones dans les régions frontales.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 6 cc. solution à 5 % pour un poids de 65 kgs. Seuil myoclonique : *4,8 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-ondes lentes de 3 c/s.

OBSERVATION N° 2. - B. M., 21 ans, N° 197. — Malade indigène, berger, hospitalisé avec le diagnostic d'hébéphrénie.

Le début de l'affection remonte à 3 ans. A ce moment-là le malade est hospitalisé pour un épisode fébrile, un typhus semble-t-il. A sa sortie, alors qu'il avait eu jusque là un comportement normal, le malade devient bizarre, chuchotant des mots incompréhensibles et prétendant être en proie à une hallucination visuelle persistante. Le malade continue néanmoins son métier, mais en Janvier 1950 on assiste à l'aggravation de la symptomatologie. Le malade fait des fugues de deux à trois jours, devient apragmatique, reste enfermé chez lui entre les fugues, ne mangeant que la nuit.

Dans le service, il présente des attitudes stéréotypées ; rit seul et sans motif, prononce des phrases sans suite ni signification. L'hallucination visuelle persiste toujours. Pas d'agressivité ni violences, pas d'idées délirantes interprétatives, mais une baisse considérable du fonds mental.

Du point de vue somatique : présente des insomnies et un amaigrissement.

Le père est interné depuis très longtemps pour schizophrénie.

Mis à la cure de Sakel. Amélioration : l'hallucination a disparu, le contact avec le malade est meilleur, mais il reste très apragmatique.

E.E.G. pratiqué le 16 novembre 1950 ; un mois et demi après la fin d'une cure de Sakel.

I) *Rythme de base :* Alpha rare de 8 c/s à 10 c/s très instable. Réaction d'arrêt : incomplète. Pas d'hémisphère dominant. La fermeture des yeux déclanche des bouffées de rythme alpha. Nombreux rythmes rapides d'amplitude anormalement élevée dans les régions frontales.

II) *Anomalies généralisées :* Nombreux rythmes théta et delta dans les régions postérieures avec prédominance au niveau des régions temporales.

III) *Anomalies focalisées :* néant.

IV) *Hypernée :* Augmentation de myogrammes qui existaient déjà sur le tracé de repos, mais de façon moins nette. Pas de modification du rythme de base.

V) *Stimulation lumineuse intermittente :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 5 cc. solution à 5 % pour un poids de 54 kgs. Seuil myoclonique : *4,6 milligrammes* par kg.

OBSERVATION N° 3. - B. J., 24 ans, N° 262. — Malade européen ayant fait plusieurs séjours à la clinique Neuro-Psychiâtrique en 1947 et 1948 pour un état schizoide.

Le début des troubles remonte à 1943. Le malade jusque là brillant élève voit ses résultats scolaires diminuer et se replie petit à petit sur lui-même. Depuis s'est installée une certaine asthénie mentale avec séparation de l'ambiance, réponses longues à venir, peu précises, indifférentes. En outre on note un certain désintérêt affectif.

En 1947 une première cure de Sakel entraîne une amélioration spectaculaire : le malade redevient joyeux, s'intéresse à tout, est communicatif.

En 1948, deuxième cure de Sakel de 75 comas, qui consolide les premiers résultats, pendant 6 mois environ. Puis on note une rechute brutale. Le malade présente à nouveau le tableau d'une schizoidie, mais pour la première

fois apparaissent des éléments de la série schizophrénique : l'interrogatoire met en évidence des troubles du cours de la pensée, avec barrages, un syndrome d'influence, une obsession hypocondriaque. Ces troubles sont améliorés par les électrochocs.

Depuis cette époque, l'affection évolue par poussées successives avec retour à l'état antérieur et longues rémissions pendant lesquelles le malade semble normal en apparence.

Diagnostic : Hébéphrénie à évolution lente avec rémissions.

E.E.G. pris le 26 Décembre 1950, loin de tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé infra volté avec un rythme alpha à 9 c/s apparaissant en courtes bouffées, surtout dans l'hémisphère droit. Nombreux rythmes rapides Béta disséminés sur tout le cortex. Présence anormale de rythme alpha dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète. Hémisphère gauche dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Quelques décharges brèves bilatérales synchrones d'ondes théta.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans la région temporo-occipitale droite.

IV) *Hypernée :* Entraîne des modifications. Ralentissement du rythme de base. Augmentation des décharges bilatérales synchrones. Accentuation des anomalies temporo-occipitales droites.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Seuil myoclonique :* Assez élevé, à plus de 15 cc. ; mais nous doutons de la valeur de ce chiffre, le malade ayant été très indocile et fuyant le stroboscope pendant l'injection.

OBSERVATION N° 4. - R. A., 24 ans, N° 294. — Malade européen hospitalisé en Janvier 1951 pour apragmatisme.

Dans les antécédents lointains, on ne relève qu'un épisode fébrile à l'âge de 17 ans au cours duquel il a présenté une brusque impulsion agressive envers son père.

Depuis 6 ans : Repliement sur lui-même avec apragmatisme de plus en plus marqué.

Depuis 6 mois : Modification du comportement ; à la suite d'insomnies et d'amaigrissement, il reste au lit toute la journée, ou bien sort en gesticulant dans la rue. Présente parfois des impulsions soudaines : se lève de table, rejette sa nourriture. Le malade ne peut expliquer la cause de ces impulsions. Il ne semble pas y avoir de délire ou d'hallucination.

Diagnostic : Hébéphrènie simple.

E.E.G. pris le 18 Janvier 1951 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé anarchique. Rythme de base instable ; irrégulier en fréquence et en amplitude. Rythme alpha à 11 c/s subdominant. Présence de nombreux rythmes rapides disséminés. Réaction d'arrêt : incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Bouffées théta et delta polymorphes de courte durée disséminées sur toutes les dérivations d'une manière asynchrone. Nombreuses pointes disséminées sur tout le cortex.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase sur les régions temporales antérieures.

IV) *Hypernée :* N'entraîne pas de modification.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 8 cc. solution à 5 % pour un poids de 60 kgs. Seuil myoclonique : *6,6 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-onde.

GROUPE II

HEBEPHRENO-CATATONIQUES

OBSERVATION N° 5. - J. D., 25 ans, N° 93. — Malade européenne, hospitalisée de nombreuses fois pour troubles du comportement et du caractère.

Le début de l'affection remonte à plus de trois ans, par des périodes d'apragmatisme avec clinophilie, entrecoupées de manifestations d'agressivité et d'hostilité envers ses parents.

Dans le service présente : de l'apragmatisme, des attitudes stéréotypées avec du maniérisme, des accès de rire immotivés, de l'ambivalence, une inaffectivité totale.

L'interrogatoire ne révèle pas de troubles dissociatifs importants. Pas de délire, ni d'hallucinations.

Au cours de chacune de ses hospitalisations, une cure de Sakel améliore chaque fois cet état. Durant sa dernière cure, a présenté trois crises d'épilepsie sur une série de 50 comas.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie.

Deux tracés E.E.G. ont été pris :

Premier tracé, en Juillet 1950 avant la cure de Sakel.

I) *Rythme de base :* Instable avec de nombreux rythmes rapides dans les régions frontales. Rythme alpha rare à 10 c/s. Réaction d'arrêt nulle. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'un rythme théta important dans les régions frontales. Rythme alpha rare à 10 c/s. Réaction d'arrêt nulle. sur tout le cortex avec exagération dans les régions postérieures.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hypernée :* Renforce l'instabilité du tracé avec exagération des rythmes rapides dans les régions antérieures et des ondes delta dans les régions postérieures.

Deuxième tracé en Octobre 1950. Durant la cure de Sakel.

I) *Rythme de base :* Réapparition d'un rythme de base alpha subdominant, mais assez anarchique dans sa traduction, de 10 c/s. On retrouve l'existence de rythmes rapides d'amplitude anormale dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète. Légère dominance sensorielle gauche.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes lentes théta et delta isolées dans les régions occipitales de 3 à 5 c/s.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hypernée :* Exagère le nombre d'ondes lentes et leur amplitude au niveau des régions occipitales où elles apparaissent en bouffées rythmiques (en rapport probable avec la cure d'insuline).

V) *S.L.I. :* Entraînement de 8 à 15 é/s.

VI) *Epreuve au cardiazol :* 8 cc. solution à 5 % pour un poids de 56 kgs. Seuil myoclonique : *7 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes.

Il faut noter chez cette malade que la cure de Sakel améliore le tracé car elle entraîne : une meilleure réaction d'arrêt, l'apparition d'une prédominance de l'hémisphère gauche discrète mais indéniable.

OBSERVATION N° 6. - A. J., 22 ans, N° 121. — Malade européenne hospitalisée une première fois en Décembre 1949.

Le début des troubles remonte à 18 mois environ avec : tendance à l'isolement, hostilité à l'égard de sa mère, apragmatisme progressivement croissant.

L'examen dans le service montre : un maniérisme accentué au cours de la conversation, une rêverie perpétuelle, des rires fréquents et mal adaptés, une aboulie et des stéréotypies.

L'interrogatoire souligne quelques troubles de la mémoire avec légère confusion mentale. Mise à la cure de Sakel : 24 comas. La malade sort très améliorée en Mars 1950.

La malade entre à nouveau dans le service au mois de Juin 1950 dans le même état. On note cependant en plus, des manifestations d'hostilité et d'agressivité plus nettes qu'au premier séjour.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie.

Premier tracé E.E.G. le 27 Juillet 1950 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Alpha rare, d'amplitude peu élevée à 11 c/s dans les régions occipitales et temporales. Réaction d'arrêt : blocage incomplet. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Ralentissements paroxystiques rares, de courte durée, siégeant sur toutes les dérivations de 7 c/s.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hypernée :* Néant.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour la fréquence du rythme de base avec augmentation de l'amplitude dans les deux régions frontales donnant une réponse par recrutement.

VI) *Test au cardiazol :* 4 cc. solution à 5 % pour un poids de 62 kgs. Seuil myoclonique : *3,2 milligrammes* par kg.

Deuxième tracé le 1er Novembre 1950. Immédiatement après une deuxième cure de Sakel.

Le tracé est modifié. Le rythme de base est toujours à 11 c/s mais on note l'apparition de pointes disséminées sur toute la surface du cortex. La réaction d'arrêt reste imparfaite. Un rythme Théta important dans les régions temporo-centrales. Des bouffées de 4 à 5 c/s bilatérales synchones. La stimulation lumineuse donne toujours un entraînement, surtout dans les régions frontales.

Troisième tracé E.E.G. le 23 Novembre 1950. C'est-à-dire trois semaines après la fin du traitement insulinique

Le rythme de base à 11 c/s est devenu sub-dominant dans les régions temporo-occipitales. Apparition de rythmes rapides dans les régions antérieures. Réaction d'arrêt toujours incomplète.

Anomalies focalisées : Présence de pointes isolées en opposition de phase sur la région temporale gauche. Rien à l'hypernée. Le seuil myoclonique a été refait. Toujours à 4 cc. de solution à 5 % de cardiazol. On note, comme la première fois, qu'au lieu d'une décharge de pointes ou de poly-pointes franches au moment de la clonie on obtient au contraire des ondes de 3,5 c/s dont l'amplitude est maxima dans les régions antérieures.

La cure de Sakel n'a pas amélioré la malade.

OBSERVATION N° 7. - Z. A., 26 ans, N° 135. — Malade indigène, hospitalisé en Mars 1949 pour troubles du comportement.

Le début de l'affection remonte à 5 ans environ : de façon assez brutale, le malade se met à s'agiter, à crier et à frapper sa mère et ses frères et sœurs par périodes de 15 jours.

On ne peut obtenir d'autres renseignements sur cette longue phase d'évolution.

Dans le service, le malade se présente comme un hébéphrèno-catatonique avec atteinte démentielle profonde. Il présente : de l'apragmatisme, des stéréotypies d'attitude et d'expression, de l'aspontanéïté, du maniérisme.

L'interrogatoire souligne une bradypsychie, des barrages du cours de la pensée, des réponses à côté, des propos alambiqués,une indifférence affective totale.

Une première série d'électrochocs, deux cures de Sakel avec 90 comas insuliniques, une cure de Suxil en Mai 1950, n'amènent aucun résultat. En Janvier 1951, on note cependant quelques progrès dans l'activité dirigée. Le sujet n'a pas présenté de convulsions au cours des comas insuliniques.

L'E.E.G. a été pris le 10 Août 1950, loin de tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé plat : Alpha rare, peu ample et irrégulier en très courtes bouffées de moins d'une seconde de 12 c/s. Réaction d'arrêt nulle : on note cependant que la fermeture des yeux provoque l'apparition de bouffées d'alpha dans les régions postérieures. Pas d'hémisphère dominant.

I) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes théta à 6 c/s alternant avec des ondes rapides beta sur l'ensemble du cortex ; les ondes théta prédominent aux niveaux des aires temporales.

III) *Anomalies focalisées :* Quelques pointes en opposition de phase dans la région temporo-occipitale droite.

IV) *Hypernée :* Pas de modification.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 12 c/s à 18 c/s.

VI) *Test au cardiazol :* 10 cc. solution à 5 % pour une poide de 64 kgs. Seuil myoclonique : *7,8 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes.

OBSERVATION N° 8. - T. A., 19 ans, N° 136. — Jeune malade indigène hospitalisé en Septembre 1950 pour troubles du comportement.

Il s'agit d'un individu de tempérament schizoide.

Le début des troubles remonte à 4 ans. Le malade devient de plus en plus renfermé. Il cesse tout travail et se désintéresse de ses parents.

Dans le service il est aboulique, avec attitudes stéréotypées et maniérisme.

L'interrogatoire met en évidence des troubles du cours de la pensée ; des troubles cénestopathiques, enfin un délire de persécution mal charpenté.

Pas d'hallucination auditive ou visuelle.

Diagnostic : Hébéphrèno-catatonie.

Traitement : A reçu du 5 Septembre au 5 Octobre 1950 12 électrochocs. Puis mis à la cure de Sakel. Traitement refusé par la famille.

Deux E.E.G. ont été pris.

Premier E.E.G. le 11 Août 1950, avant traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé fait de rythme alpha à 11 c/s dominant presque continu, mais entrecoupé de fréquentes ondes lentes théta. Le rythme alpha existe anormalement dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes lentes et de pointes diphasiques disséminées sur tout le cortex.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les régions temporales postérieures.

IV) *Hyperpnée :* Bouffées delta monomorphes à 3 c/s apparaissant de façon synchrone dans les régions temporales.

V) *S.L.I. :* Aucun entraînement.

Deuxième E.E.G. le 10 Octobre 1950, quatre jours après le dernier électrochoc.

I) *Rythme de base :* Le tracé est en général plus ralenti et plus instable que le premier. Le rythme alpha de base est plus rare à 10 c/s. Réaction d'arrêt : incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Bouffées delta fréquentes presque rythmiques dans les régions temporales.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les deux régions temporales.

IV) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

V) *Test au cardiazol :* 8 cc. solution à 5 % pour un poids de 56 kgs. Seuil myoclonique : *7 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes.

OBSERVATION N° 9. - B. Z., 19 ans, N° 139. — Jeune malade indigène, hospitalisée deux fois, pour troubles du comportement.

Le début de l'affection remonte au mois de Février 1949 par une agitation psychomotrice qui dure une semaine avec idées de persécution cristallisées sur sa famille, sans cause déclanchante apparente.

En juillet 1949, nouvel épisode d'agitation de quatre jours, ainsi qu'en Septembre 1949.

En Décembre 1949 au cours de sa première hospitalisation, présente des manifestations de repliement sur elle-même et d'apragmatisme, avec refus de parler et hostilité vis à vis de sa mère. L'appétit et le sommeil sont conservés, mais amaigrissement de trois kilogs.

L'interrogatoire révèle une indifférence affective, une asthénie, des phénomènes hallucinatoires, avec hallucinoses non interprétatives, plus qu'hallucinations auditives et visuelles.

Mise à la cure de Sakel : 30 comas insuliques.

Amélioration, gain de poids de 4 kilogs, réapparition des règles. Sortie en Avril 1950, mais l'amélioration dure 15 jours et de nouveau : apragmatisme, propos incohérents, idées délirantes de persécution, agitation psychomotrice avec exhibitionisme.

Entre à nouveau dans le service en Juillet 1950.
Diagnostic : Hébéphréno-catatonie.

Le premier E.E.G. est pris le 10 Août 1950 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Alpha subdominant de 10 c/s prédominant dans les régions occipitales. Réaction d'arrêt : nulle. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* néant.

III) *Anomalies focalisées :* Présence dans la région temporo-occipitale droite de pointes en opposition de phase.

IV) *Hyperpnée :* Néant.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au Cardiazol :* 7 cc. solution à 5 % pour un poids de 45 kgs. Seuil myoclonique : *7,7 milligrammes* par kg. En outre, le cardiazol entraîne une réactivation du foyer cortical qui diffuse du côté opposé.

Le deuxième E.E.G. pris en Novembre 1950 au cours de la cure insulique.

I) *Rythme de base :* Alpha de 10 c/s toujours subdominant mais d'amplitude plus élevée. Réaction d'arrêt : améliorée, mais encore incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées* : Bouffées théta et delta dans les régions temporales, quelques bouffées théta bilatérales synchrones dans toutes les dérivations (Insuline).

III) *Anomalies focalisées :* Le foyer de pointes en opposition de phase persiste au niveau du lobe temporal droit.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne un ralentissement général du rythme, par augmentation du nombre des ondes théta et delta.

Evolution : Pas d'amélioration en Mars 1951.

OBSERVATION N° 10. - B. B., 18 ans, N° 165. — Jeune malade indigène, jardinier, hospitalisé une première fois avec le diagnostic d'état déficitaire juvénile, en Août 1948.

Le malade manifeste depuis quelques années des tendances schizoïdes.

Dans le service, l'examen met en évidence un manque total d'activité, une aboulie avec tendance à la conservation des attitudes. L'interrogatoire souligne une désorientation temporo-spatiale, une discordance des propos avec réponses à côté, et quelques idées délirantes de persécution. Un syndrome de Cotard semble possible mais difficile à mettre en évidence.

On note un mauvais état général avec amaigrissement.

Jusqu'en Février 1949, l'évolution se poursuit entrecoupée de périodes d'agitation et d'agressivité. Un traitement par électrochocs reste sans effet. Toutefois pendant son séjour dans le service le malade reprend 8 kilogs et l'amélioration psychique est telle qu'elle permet la remise à la famille.

Hospitalisé à nouveau en Avril 1950 car tout contact social ou familial est redevenu impossible, avec bradypsychisme, dissociation profonde, maniérisme et stéréotypies d'attitude, impulsions coléreuses.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie.

L'E.E.G. est pris en Octobre 1950; loin de toute thérapeutique.

I) *Rythme de base :* Alpha subdominant de 10 c/s irrégulier dans son apparition, surtout net dans les régions occipitales. Nombreux rythmes rapides d'amplitude anormale dans les régions frontales. Réaction d'arrêt : incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Nombreuses ondes lentes théta isolées dans les régions temporo-occipitales.

III) *Anomalies focalisées :* néant.

IV) *Hypernée :* Déclenche des bouffées théta bilatérales synchrones.

V) *S.L.I. :* Absence d'entraînement.

VI) *Test au Cardiazol :* 7 cc. solution à 5 % pour 44 kgs. Seuil myoclonique : B,P *milligrammes* par kg. Décharge de polypointes.

OBSERVATION N° 11. - S.N.P. B. A., 24 ans, N° 184. — Malade indigène hospitalisé en Août 1950 pour anomalies du comportement.

Le début des troubles remonte au mois d'Avril 1949, il y a un an et demi. Le malade très instable ne s'intéressait que peu aux divers métiers qu'il a pratiqués. Il fait une fugue, part clandestinement en France, y séjourne un mois, commet quelques larcins, est incarcéré et renvoyé en Algérie. A ce moment, présente des troubles sur lesquels nous n'avons pas de renseignements, et est hospitalisé à l'Hôpital Psychiâtrique de Blida-Joinville. Il y séjourne deux mois. A sa sortie, il travaille à nouveau durant 15 jours, puis cesse toute activité et se met à tenir des propos incohérents. Il s'isole du milieu extérieur, interdit qu'on le tire de sa rêverie et devient violent si l'on tente de modifier son comportement.

Dans le service ne répond que difficilement aux questions. L'interrogatoire met en évidence un barrage du cours de la pensée des réponses à côtés. Il n'y a par contre pas d'hallucinations, ni idées délirantes. Son comportement est très autiste.

Du 26 Août au 26 septembre 1950 a reçu 14 électrochocs. On note une amélioration du poids et de l'état général, mais persistance de l'apragmatisme.

E.E.G. pratiqué le 1er Novembre 1950, un mois après la fin des Electrochocs.

I) *Rythme de base :* Alpha subdominant de 10 c/s très instable, existant non seulement dans les régions postérieures mais encore dans les régions frontales, avec une amplitude anormalement élevée. Réaction d'arrêt : bonne. Pas d'hémisphère dominant. Nombreux rythmes rapides dans les régions fronto-centrales d'amplitude anormale.

II) *Anomalies généralisées :* Ondes Théta disséminées sur tout le cortex.

III) *Anomalies focalisées :* Quelques pointes en opposition de phase dans les régions temporo-occipitales des deux hémisphères.

IV) *Hyperpnée :* Néant.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 7 cc. solution à 5 % pour un poids de 56 kgs. Seuil myoclonique : *6,2 milligrammes* par kg.

OBSERVATION N° 12. - M. I., 19 ans, N° 190. — Jeune malade indigène hospitalisé pour troubles du comportement et du caractère.

Le début des troubles remonte à un an environ. Auparavant le sujet ne présentait pas de caractère schizoide ; a fréquenté 7 ans l'école et y travaillait de façon satisfaisante, bien que turbulent.

Depuis un an, le malade s'isole du milieu extérieur, ne travaille plus, se considérant comme trop faible. Désintéressement affectif total vis à vis des siens et du sexe féminin. Parfois devient agressif envers sa mère sans raison.

Dans le service, le malade est indifférent aux questions qu'on lui pose. Il n'existe pa sde confusion mentale ni de troubles dissociatifs. Il est surtout très apragmatique.

L'examen somatique ne révèle rien.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie.

E.E.G. pris le 9 Novembre après 14 comas insuliniques.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par un rythme de base anarchique avec un rythme alpha très rare à 10 c/s en courtes bouffées d'apparition irrégulière. Présence de rythmes rapides dans toutes les dérivations d'amplitude anormale dans les régions antérieures. Réaction d'arrêt : nulle. Pas d'hémisphère dominant.

I) *Anomalies généralisées :* Ondes lentes Théta à 5 c/s et Delta à 3 c/s dans les régions postérieures, occipito-temporales.

III) *Anomalies focalisées :* Foyer de pointes en opposition de phase dans la région temporale droite.

IV) *Hyperpnée :* N'entraîne aucune modification.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour les fréquences de 3 à 5 c/s.

VI) *Test au cardiazol :* 16 cc. solution à 5 % pour 50 kgs de poids. Seuil myoclonique : *16 milligrammes* par kg.

Malade ayant fait des crises d'épilepsie durant ses comas.

OBSERVATION N° 13. - F. G., 21 ans, N° 199. — Malade indigène hospitalisée en Juillet 1950 pour accès confuso-maniaques.

Il s'agit d'une malade irritable et vindicative. En 1944 une fièvre récurrente entraîne une augmentation de son irritabilité et un repliement sur elle-même beaucoup plus marqué qu'auparavant. En 1947 elle se marie mais le mariage est aussitôt rompu pour incomptabilité d'humeur. Quatre mois après, elle présente un premier accès d'agitation maniaque avec idées de suicide. En 1950 elle présente deux accès de type confuso-maniaque dont le deuxième motive son entrée à l'hôpital.

Dans le service : mutisme et réticences, barrages du cours de la pensée, stéréotypies d'attitude et indifférence affective.

La malade reçoit une série de 7 Electrochocs et sort améliorée.

Deuxième hospitalisation en Octobre 1950. Pour apragmatisme asyntonie et amimie.

Diagnostic le plus vraisemblable : Hébéphréno-catatonie.

Trois E.E.G. ont été pratiqués chez cette malade.

Premier E.E.G. le 17 Novembre 1950 après 15 E.C.S. L'E.E.G. est difficilement interprétable à cause des perturbations qu'ils ont entraînées.

Deuxième E.E.G. le 25 Novembre 1950.

I) *Rythmes de base :* Rythme alpha subdominant à 10 c/s. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Rythmes Théta et Delta accompagnés de pointes dans les deux régions temporo-occipitales.

III) *Hyperpnée :* Augmentation du nombre et de la fréquence des bouffées bilatérales synchrones.

IV) *S.L.I. :* Entraînement dans les fréquences lentes : 2 et 3 c/s.

V) *Test au cardiazol :* 8 cc. solution à 5 % pour un poids de 62 kgs. Seuil myoclonique : *6,5 milligrammes.* Réponse par polypointes.

Troisième E.E.G. le 11 Janvier 1951. La malade a eu une encéphalographie gazeuse le 2 Décembre 1950.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par un rythme alpha dominant de 10 c/s assez régulier dans son apparition, et présent dans les régions frontales. Nombreux myogrammes. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Nombreuses ondes théta disséminées.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les deux régions temporales.

IV) *Hyperpnée :* Augmente le nombre des ondes théta surtout dans les régions postérieures.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour des fréquences de 3 é/s et 9 à 12 é/s.

L'encéphalographie gazeuse a amélioré l'état d'agitation mais pas la psychose.

OBSERVATION N° 14. - D. O., 24 ans, N° 221. — Malade originaire du M'Zab venu à Alger pour y travailler comme garçon épicier en Septembre 1949.

Dès son arrivée il présente un comportement anormal, ne voulant plus servir les clients, passant son temps en promenades et visites. On note déjà à cette époque des tendances schizoides : isolement du milieu ambiant, repliement sur lui-même, bizarreries du comportement.

En Mai 1950, il est amené à la consultation de la clinique Neuro-Psychiâtrique, car les troubles ont empiré. Il est passé par une fenêtre et s'est promené nu dans la rue. Cet état est accompagné d'insomnies, d'une perte de l'appétit et d'un amaigrissement.

L'interrogatoire met en évidence : des barrages du cours de la pensée, une légère confusion mentale, des propos décousus et des réponses à côté.

Hospitalisé au mois de Juin 1950, car il présente alors en plus des hallucinations visuelles un délire de persécution mal systématisé.

Du 5 Août et 31 Août on pratique une série d'électrochocs. Le comportement est meilleur mais il existe toujours une rupture du contact avec le réel. De plus il ne critique pas ses hallucinations.

En Septembre 1950 le malade est mis à la cure de Sakel.

L'examen E.E.G. est pris le 30 Novembre après 34 comas insuliniques. Il faut noter qu'au début de la cure de Sakel il a présenté des manifestations épileptiformes au cours des phases de pré-coma.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie.

I) *Rythme de base :* Alpha subdominant assez instable et d'amplitude variable. Présence de bouffées d'alpha courtes de 8 c/s dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Quelques ondes lentes théta disséminées sur tout le cortex, plus nombreuses au niveau des deux lobes temporaux.

III) *Anomalies focalisées :* Néant,

IV) *Hyperpnée :* Entraîne l'apparition d'alpha à 8 c/s presque continu dans les deux régions frontales.

V) *S.L.I. : Entraîne*ment de 10 à 15 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 8 cc. solution à 5 % pou run poids de 65 kgs. Seuil myoclonique : *6,1 milligrammes par kg.* Réponse par polypointes.

OBSERVATION N° 15. - Ce malade a fait l'objet d'une étude particulière car il a présenté une hébéphréno-catatonie avec épisode de catatonie aigüe statuaire.

Jeune malade européen sans profession, hospitalisé en Novembre 1950 avec le diagnostic de « Catatonie Aigüe ».

Le début de l'affection remonte à 7 ans. Le malade jusque là en bonne santé, s'occupait de la ferme de son père, il devient apragmatique, ne s'intéressant plus à rien. Cet état dure depuis 7 ans, entrecoupé de phases d'amélioration et de phases de catatonie agitée, avec comportement anormal ; le malade ne dort plus la nuit, se promène sur les toits, et devient parfois agressif.

Quelques semaines avant son hospitalisation, présente pour la première fois un épisode de catatonie statuaire : négativisme total, suggestibilité, flexibilité cireuse.

Cet état a cédé au 2e électrochoc, pour faire place à une période moins troublée où l'on peut interroger le malade.

La parol est hésitante, manque d'expression. On note une indifférence affective, une perte de la notion du temps vécu, un manque d'élan, avec sentiment d'étrangeté et dépersonnalisation.

Une cure de Sakel commencée dès son entrée s'est avérée défavorable, le malade retombant dans son état catatonique. Le traitement qui semble convenir le mieux sont les photo-chocs, en provoquant des crises d'épilepsie par une association cardiazol-stimulation lumineuse intermittente.

Deux tracés ont été pris chez ce malade.

Premier E.E.G. en Septembre 1950, avant les manifestations catatoniques.

I) *Rythme de base :* Tracé très instable avec un rythme alpha de base à 9 c/s et nombreux rythmes rapides disséminés sur toutes les dérivations. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Quelques ondes lentes théta et des pointes surtout dans les régions postérieures.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* N'entraîne aucune modification.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour une bande de fréquence étendue.

Deuxième E.E.G. en Novembre 1950, en période de catatonie-statuaire.

I) *Rythme de base :* Rythme alpha de base très irrégulier, subdominant de 9 c/s existant seulement dans les régions occipitales et pratiquement inexistant dans les régions temporales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Nombreuses ondes delta de 3 c/s dans les régions occipitales. Nombreuses ondes théta dans les régions pariéto-temporales des deux côtés.

III) *Anomalies focalisées :* Quelques pointes en opposition de phase dans la région temporo-occipitale droite.

IV) *Hyperpnée :* Ralentissement général du rythme de base, avec augmentation du nombre des bouffées delta.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour des fréquences de 2 é/s à 20 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 2 cc. solution à 5 % pour un poids de 50 kgs. Seuil myoclonique : *2 milligrammes* par kg.

Les modifications entraînées par l'accès catatonique sont essentiellement: apparition de bouffées delta et théta, tendance au ralentissement du rythme de base, forte diminution du seuil myoclonique.

OBSERVATION N° 16. - D. Z., 24 ans, N° 237. — Malade indigène hospitalisée en Juin 1950 pour troubles du comportement.

Malade évacuée d'un hôpital de l'intérieur où dès son admission le comportement a paru anormal ; elle refuse toute nourriture, se met à crier et à pleurer sans raison. Les renseignements sont difficiles à obtenir. Le début des troubles remonterait à 2 ans, à la suite de l'abandon de son mari, parti en la laissant avec sa fille.

Dans sa famille ,ne mange plus, reste couchée, ne donne plus le sein à sa fille, prononce des paroles inintelligibles. Parfois se met à frapper ceux qui l'entourent ou la contrarient.

Dans le service : apragmatisme total entrecoupé de périodes d'agitation psycho-motrice. Quelques idées délirantes mal systématisées. Se prétend morte.

Du point de vue somatique : petit nodule thyroidien sans tachycardie.

Diagnostic le plus vraisemblable : Hébéphréno-catatonie. Comme traitement a reçu 56 électrochocs du 21 Juin au 28 Septembre 1950 sans aucune amélioration. Mise à la cure de Sakel.

E.E.G. pris en Décembre 1950 après le 34e coma insulinique.

I) *Rythme de base :* Tracé avec un rythme de base alpha subdominant à 10 c/s. Présence de rythmes rapides dans les régions antérieures. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Nombreuses ondes lentes théta et même delta au niveau de tout le cortex, apparaissant parfois en bouffées bilatérales synchrones dans toutes les dérivations. (Influence des électrochocs).

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les régions temporo-occipitales, avec prédominance du côté gauche.

IV) *Hyperpnée :* N'entraîne pas de ralentissement du rythme de base.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Epreuve au cardiazol :* 8 cc. solution à 5 % pour un poids de 57 kgs. Seuil myoclonique : *7 milligrammes.* Réponse par polypointes-ondes.

OBSERVATION N° 17. - J. M., 43 ans, N° 252. — Malade européen hospitalisé au mois de Décembre 1950 pour crises d'agitation.

Il s'agit d'un malade présentant une hébéphréno-catatonie remontant à l'âge de 18 ans et ayant débuté par un épisode d'autisme, d'apragmatisme et de crises d'agitation ayant duré deux mois. Depuis cette époque le malade s'occupe à de menus travaux de façon sporadique dans une ferme. Il s'isole, tenant parfois des propos incompréhensibles. Depuis 6 ans se met à crier et à s'agiter, prétend qu'on veut le tuer, se précipite sur des membres de sa famille pour les frapper.

Dans ses antécédants, il faut signaler une paralysie infantile à l'âge d'un an et demi ayant entraîné une atrophie du bras gauche. Sa mère a été internée pour état d'involution sénile.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie ancienne.

L'E.E.G. a été pris avant tout traitement, dans de mauvaises conditions. Malade anxieux et négativiste.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par l'absence presque totale de rythme alpha. 2 à 3 bouffées dans tout le tracé. Rythme béta généralisé sur tout le cortex de 15 à 20 c/s, d'amplitude assez élevée dans les régions postérieures. Réaction d'arrêt nulle. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

III) *Anomalies focalisées :* Quelques pointes en opposition de phase dans la région temporo-occipitale gauche.

IV) *Hyperpnée :* Impossible à pratiquer

V) *S.L.I. :* Impossible à pratiquer.

VI) *Test au cardiazol :* 5 cc. solution à 5 % pour un poids de 68 kgs. Seuil cardiazol : *3,7 milligrammes* par kg. Réponse par pointes isolées.

OBSERVATION N° 18. - A. M., 30 ans, N° 58. — Malade indigène hospitalisé en Septembre 1950 avec le diagnostic d'hébéphrénie ancienne.

Le malade semble avoir été normal jusqu'à 22 ans, époque où il est mobilisé puis réformé. Depuis il ne pratique son métier que par intermittence.

Dans le service, isolement total de l'ambiance. Le malade prend une attitude de profonde tristesse avec hypochondrie, se plaignant souvent de troubles gastriques.

L'interrogatoire met en lumière des troubles du cours de la pensée, avec réponses à côté, des propos incompréhensibles et alambiqués ; une monotonie de la voix et un manque d'expression. Tous troubles faisant penser à une organisation autiste. On ne note pas de confusion mentale ni d'hallucinations.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie.

Traitement : une série de 12 électrochocs du 5 octobre au 2 Novembre 1950, puis cure de Sakel depuis le mois de Novembre.

Le tracé est pris au cours du traitement insulinique le 27 Novembre 1950, alors que le malade n'a pas encore présenté de coma. Pas de convulsions pendant la cure.

I) *Rythme de base :* Alpha rare, infravolté et régulier de 11 c/s, survenant en très courtes bouffées. Nombreux rythmes beta dans les régions frontales, plus particulièrement au niveau de la région frontale gauche, où ces rythmes sont d'une amplitude anormalement élevée.. Réaction d'arrêt : incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne un léger ralentissement du rythme de base avec apparition de bouffées de rythme à 9 c/s et d'ondes théta à 5 c/s dans les régions temporales.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 5 cc. solution à 5 % pour un poids de 60 kgs. Seuil myoclonique : *4,1 milligrammes* par kg. Réponse par pointes isolées.

OBSERVATION N° 19. - K. M., 25 ans, N° 303. — Malade indigène, manœuvre, hospitalisé pour troubles du comportement.

Le malade parti en France en 1948 pour y travailler, présente un comportement normal jusqu'au mois de Juillet 1950. A ce moment, sans que l'on puisse préciser les circonstances exactes, le malade se met à rire et à parler tout seul, marche des heures entières, nuit et jour, tient des propos incohérents.

Ramené en Algérie par un des siens, son comportement ne se modifie pas. Il se lève la nuit, monte sur les toits des maisons, transporte des objets hétéroclites ,entre dans les mosquées à des heures inhabituelles. Il devient parfaitement indifférent à tout ce qui l'entoure. Plus aucune manifestation d'affectivité envers ses enfants, sa femme ou ses parents. Parfois hostilité envers les interlocuteurs qui le contrarient.

Ne semble pas présenter d'hallucinations visuelles ou auditives.

Dans le service, l'examen met en évidence : des stéréotypies d'attitude et d'expression, un apragmatisme et une aboulie totales, aucune manifestation d'affectivité, des troubles du cours de la pensée.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie de début assez récent.

E.E.G. pratiqué en Janvier 1951 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Au début du tracé, le rythme de base est bloqué comportant un minimum de rythme alpha, par la suite le rythme alpha à 11 c/s devient plus ample et presque continu, surtout dans les régions postérieures et centrales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Quelques pointes isolées sur l'ensemble du cortex. Bouffées de pointes bilatérales synchrones dans toutes les dérivations.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Ne modifie pas la fréquence de base, mais augmente le nombre des bouffées de pointes.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Epreuve au cardiazol :* 7 cc. de la solution à 5 % pour un poids de 70 kgs. Seuil myoclonique : *5 milligrammes* par kg. Réponse par pointes isolées.

OBSERVATION N° 20. - C. D., 22 ans, N° 313. — Malade indigène hospitalisé pour troubles du cours de la pensée et du comportement.

Le début de l'affection remonte au mois de Juin 1949, époque ou il est hospitalisé dans un service de psychiâtrie à Lyon pour une durée de 8 mois. Aucun renseignement sur ce séjour. Mais à la sortie du service le malade ne reprend pas son travail, revient en Algérie. Au mois d'Août, l'état s'aggrave. Le malade parle seul, devient nerveux, rit seul et sans raison, répond à côté quand on l'interroge, fait de fausses reconnaissances. Il s'isole en outre du milieu ambiant. Le 27 Août 1950 fait une crise de nature inconnue et reste abattu pendant quelques jours.

Dans le service, le malade est apragmatique, replié sur lui-même. A l'examen on note des attitudes stéréotypées et des rires discordants.

A l'interrogatoire le malade est profondément dissocié avec des barrages du cours de la pensée, un langage conventionnel, des ambivalences, des réponses à côté. Pas de désorientation temporo-spatiale. Il ne semble pas y avoir de délire ou d'hallucinations.

Diagnostic : Hébéphréno-catatonie.

E.E.G. pris le 1er Février 1951 avant tout traitement.

Rythme de base : Tracé infra-volté et anarchique caractérisé par l'extrême rareté du rythme alpha à 10 c/s et par la présence de rythme beta dans toutes les dérivations, très instable, d'amplitude parfois anormalement élevée. Réaction d'arrêt nulle. La fermeture des yeux déclanche quelques bouffées d'ondes alpha très courtes. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Renforce les bouffées de rythme alpha.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 9 à 14 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 8 cc. solution à 5 % pour 58 kgs. Seuil myoclonique : *6 milligrammes,* 8 par kg. Réponse par polypointes-onde.

GROUPE III

HEBEPHRENES AVEC DELIRE PARANOIDE

OBSERVATION N° 21. - Q. L., 29 ans, N° 71. — Malade européenne hospitalisée en Mars 1950 pour agitation psychomotrice et délire. Nous avons particulièrement suivi cette malade au cours de l'évolution de son affection.

Dans les antécédents on relève une tendance à l'isolement et au raisonnement paralogique avec rationalisme morbide.

Brusquement, le 2 Mars 1950 la malade présente un état d'agitation psycho-motrice du type confuso-onirique avec délire à thèmes mystique et érotique. On note à ce moment une désorientation temporo-spatiale, des illusions sensorielles et des fausses reconnaissances. Il est impossible de retrouver l'élément déclanchant.

Sur le plan clinique, il existe une température oscillante et un habitus d'infectée avec déshydratation et oligurie.

Trois jours après son entrée elle présente quelques signes de la série catatonique : négativisme, répétitions verbales, stéréotypies, flexibilité cireuse des articulations. Le traitement anti-infectieux entraîne une légère amélioration, insuffisante ,et la malade est mise aux électrochocs le 1er Avril 1950. Il persiste toujours un certain maniérisme, un délire de persécution et d'influence après cette thérapeutique.

Le 23 Avril, on note une rechute avec idées de culpabilité et de persécution, des idées délirantes mystiques et érotiques, du mutisme et une hostilité. Devant l'inefficacité des électrochocs la malade est mise à la cure de Sakel.

Le 11 Août on reprend une cure d'électrochocs prolongée jusqu'au 7 Octobre. On pratique alors une encéphalographie gazeuse.

L'état est toujours le même : hébéphrénie post-confusionnelle, avec délire paranoïde non améliorée par les thérapeutiques de choc.

Premier E.E.G. le 17 Juin 1950 pendant la cure de Sakel.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par un rythme alpha subdominant et irrégulier de 10 c/s présent dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Nombreux rythmes théta et delta apparaissant en bouffées bilatérales synchrones dans toutes les dérivations (dûs à la persistance de l'influence des électrochocs). Pointes disséminées sur tout le cortex.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les deux régions temporales.

IV) *Hyperpnée :* Ralentissement important du rythme de base.

Deuxième E.E.G. le 29 Juillet, un mois après la cure insulinique.

On note une amélioration du tracé par un alpha plus soutenu : une meilleure réaction d'arrêt, un hémisphère cérébral droit dominant, une disparition des bouffées delta et théta dûes aux électrochocs.

La S.L.I. montre un entraînement de 10 é/s à 14 é/s.

Troisième E.E.G. loin le tout traitement.

Sensiblement les mêmes signes que le deuxième E.E.G.

Quatrième E.E.G. le 12 Octobre 1950 après la cure d'électrochocs et l'encéphalographie gazeuse.

Retour à l'état du tracé N° 1.

Cinquième E.E.G. le 27 Octobre 1950, après arrêt de tout traitement.

I) *Rythme de base :* Rythme alpha subdominant à 10 c/s irrégulier. Nombreux rythmes rapides disséminés sur tout le cortex. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Ondes théta et delta isolées et pointes disséminées sur tout le cortex et en particulier dans les régions postérieures. Bouffées théta et delta séquelles des électrochocs.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les régions temporales.

IV) *Hyperpnée :* Augmentation des rythmes lents corticaux.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 7 cc. solution à 5 % pour un poids de 50 kgs. Seuil myoclonique : *7 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-onde

OBSERVATION N° 22. - I. J., 31 ans, N° 128. — Malade européen hospitalisé en Juillet 1950 pour hallucinations auditives et phénomènes d'influence.

Le début de l'affection remonte à l'âge de 18 ans. Depuis, le malade présente de nombreux thèmes délirants.

Depuis trois ans, il subit des phénomènes d'influence de la part de jeunes filles vers lesquelles il se sent attiré par une force invincible. Il présente aussi des hallucinations auditives et cénesthésiques.

Le sphère instinctivo-affective semble également touchée avec une baisse de l'affectivité pour les siens. Il a délaissé son travail. On note aussi une baisse du fonds mental. Le malade serait devenu mauvais élève à partir de l'âge de 14 ans.

Diagnostic : Hébéphrénie avec délire de structure paranoïde, à base interprétative et hallucinatoire.

Traitement : A reçu du 5 Août au 24 Août 1950, 9 électrochocs. Mis à la cure de Sakel devant le manque d'amélioration, mais cure interrompue.

E.E.G. pratiqué le 3 Aout avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé plat avec un rythme alpha assez instable et subdominant dans les régions occipitales. Alpha à 11 c/s. Nombreux rythmes rapides dans les régions postérieures d'amplitude anormale et de fréquence à 15 c/s. Réaction d'arrêt : bonne. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Nombreuses pointes disséminées sur tout le cortex.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les régions temporo-occipitales.

IV) Les épreuves d'hyperpnée, de stimulation lumineuse intermittente et le test au cardiazol n'ont pas été pratiqués.

OBSERVATION N° 23. - C. C., 23 ans, N° 129. — Malade européen, comptable, hospitalisé une première fois en 1949 pour une psycho-névrose d'allure réactionnelle.

Il présentait alors un délire assez extensif avec ébauche de phénomènes d'étrangeté. Amélioration par la psychothérapie et sortie en Décembre 1949.

Hospitalisé à nouveau en Mai 1950 car quelques jours après sa sortie il a présenté des manifestations hallucinatoires auditives et un automatisme mental avec pensées répétées et actes commentés. Le malade devient apragmatique et aboulique.

L'interrogatoire met en évidence un trouble du cours de la pensée, des idées délirantes d'influence, des réponses stéréotypées et alambiquées, manifestations faisant penser à une organisation autiste.

Une série de 15 électrochocs n'amène aucune amélioration. Mis à la cure de Sakel.

Deux E.E.G. ont été pris. Le premier le 3 Août 1950, 9 jours après le dernier électrochoc. Le deuxième, le 14 Novembre après la cure insulinique. Pendant cette cure le malade n'a présenté aucune manifestation convulsive.

Premier E.E.G.

I) *Rythme de base :* Instable, ralenti de 6 à 8 c/s. Réaction d'arrêt : incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies focalisées :* Bouffées delta et théta bilatérales synchrones apparaissant spontanément (électrochocs).

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne : 1) Un ralentissement du rythme de base ; 2) Une augmentation du nombre de bouffées delta qui deviennent plus amples.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 6 c. solution à 5 % pour un poids de 55 kgs. Seuil myoclonique : *5,5 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-onde.

Deuxième E.E.G.

I) *Rythme de base :* Stable, alpha dominant de 9 à 10 c/s, continu dans les régions occipitales ,important dans les régions temporales. Réaction d'arrêt : meilleure mais encore incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Quelques ondes lentes théta isolées sur tout le cortex, surtout dans les régions temporo-occipitales.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Pas de modification du rythme de base, mais augmentation des ondes lentes isolées.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* Pas refait.

Le deuxième tracé semble amélioré par la cure insulinique. L'amélioration clinique a été nette également.

OBSERVATION N° 24. - D. H., 38 ans, N° 159. — Malade indigène, hospitalisé en Juillet 1950 pour des idées délirantes.

Le début des troubles remonte à 6 ans, en Janvier 1944, par un épisode fébrile de 3 jours avec confusion mentale et insomnies. Le malade aurait présenté auparavant des hallucinations auditives.

A l'heure actuelle l'interrogatoire révèle un délire de structure paraphrénique extrêmement riche avec : idées de persécution politique et de grandeur et manifestations hypocondriaques.

Le fonds mental semble intact, mais il faut souligner une inaffectivité et un apragmatisme qui font penser à un processus dissociatif en évolution.

Mis aux électrochocs. Aucune amélioration.

L'E.E.G. est pratiqué le 5 Octobre 1950 loin de toute thérapeutique.

I) *Rythme de base :* Tracé infravolté : Alpha rare, survenant en courtes bouffées, parfois dans toutes les dérivations, de 11 c/s, parfois de façon irrégulière. Réaction d'arrêt : nulle. Pas d'hémisphère dominant. Rythmes rapides beta d'amplitude anormalement élevée dans les régions bi-frontales.

II) *Anomalies généralisées :* Rythmes théta d'amplitude plus élevée que l'alpha dans les deux régions temporales.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Bouffées théta puis delta fréquentes, bilatérales synchrones dans toutes les dérivations sans modification sensible du rythme de base.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardaziol :* Pas pratiqué.

OBSERVATION N° 25. - T. ben A., 27 ans, N° 171. — Malade hospitalisé en 1949 après un essai de traitement à titre externe (sismothérapie) pour état déficitaire juvénile d'allure mélancolique.

Le début des troubles remonte à plusieurs mois avant son hospitalisation. Le malade se replie sur lui-même, ne mange plus et présente des phases de calme et d'excitation psycho-motrice.

Dans le service, le malade reste prostré, ne travaillant pas, et présente des stéréotypies d'attitude avec des rires immotivés.

A l'interrogatoire on note une certaine viscosité dans les réponses ; des barrages du cours de la pensée, une indifférence affective, des hallucinations auditives et visuelles mal systématisées. Le malade présente enfin un délire de persécution.

Diagnostic : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

Un traitement par électrochocs n'entraîne aucune amélioration.

E.E.G. pratiqué le 21 octobre 1950 loin de toute thérapeutique.

I) *Rythme de base :* Tracé absolument plat caractérisé par une absence de rythme alpha, par la présence de rythmes rapides infra-voltés dans toutes les dérivations. Réaction d'arrêt nulle. Pas d'hémisphère dominant, faute de rythme alpha. A noter cependant que la fermeture des yeux provoque l'apparition d'une bouffée très courte de rythme à 14 c/s.

II) *Anomalies généralisées :* Présence de rythme théta disséminé à 7 c/s dans toutes les dérivations.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* N'entraîne aucune modification.

V) *S.L.I. :* Entraînement sur une bande étendue de 5 é/s à 20 é/s.

OBSERVATION N° 26. - B. A., 29 ans, N° 180. — Malade indigène, coiffeur, hospitalisé en Octobre 1950, après avoir été suivi à la consultation depuis Novembre 1948, pour apragmatisme et troubles du comportement.

Le début des troubles remonte à quelques mois avant la première consultation, à la suite d'un épisode confusionnel d'origine toxi-infectieux. On note chez ce malade un alcoolisme marqué.

Les troubles constatés alors étaient : une anxiété sans cause bien définie, quelques idées délirantes de persécution, un somnambulisme confirmé par le frère du malade.

A l'heure actuelle il existe un apragmatisme total depuis près de deux ans, une baisse de l'affectivité vis à vis de ses parents et de ses propres enfants qu'il ne veut pas reconnaître comme étant les siens, des stéréotypies d'attitude.

L'interrogatoire révèle une légère désorientation temporo-spatiale, des barrages du cours de la pensée avec réponses à côté, des hallucinations auditives, et un délire de persécution mal charpenté.

Diagnostic le plus vraisemblable : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

Le tracé est pris le 30 Octobre 1950, avant tout traitement. Le malade durant le tracé est très indocile. L'épreuve au cardiazol est difficile à faire admettre et certainement troublée, le stroboscope ne pouvant être maintenu devant les yeux.

I) *Rythme de base :* Alpha de 11 c/s d'apparition très irrégulière dans le temps et dans les diverses régions du scalp d'amplitude également très variable d'un moment à un autre. On note la présence de rythme alpha dans les régions frontales. Réaction d'arrêt bonne. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Bouffées théta dans les régions temporales.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* N'entraîne aucune modification.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 11 é/s à 20 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 10 cc. solution à 5 % pour un poids de 45 kgs. Seuil myoclonique : *11 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes.

OBSERVATION N° 27. - E. P., 25 ans, N° 181. — Malade européenne, hospitalisée le 30 Octobre 1950 pour anomalies du comportement.

Il s'agit d'une malade ayant toujours présenté une tendance à l'isolement. Depuis la mort de son père, il y a 8 ans, cette tendance s'est accentuée sans entraîner d'apragmatisme. Pendant 8 ans : alternatives d'affection et d'hostilité vis à vis de ses parents ; lors des décès de ces derniers : crises d'allure pithiatique marquées par des étouffements, de l'angoisse, des sensations d'étranglement.

Bruquement en Février 1950 apparition d'hallucinations auditives et d'un délire de persécution. La malade tente de se suicider.

Traitement par électrochocs en Septembre. En Octobre 1950 elle est hospitalisée dans notre service car les manifestations se sont aggravées.

Crises de larmes sans cause apparente, isolement de l'ambiance, perte du contact avec la réalité, repliement sur elle-même, propos parfois incompréhensibles témoignant d'une organisation autiste.

Diagnostic : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

Deux E.E.G. ont été pratiqués, l'un le 30 Octobre et l'autre le 28 Décembre. Ils sont sensiblement identiques, bien que la malade ait subi une encéphalographie gazeuse à titre curatif entre les deux.

I) *Rythme de base :* Alpha à 10 c/s subdominant. Réaction d'arrêt : normale. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Quelques pointes disséminées sur les deux hémisphères et des ondes théta.

III) *Anomalies focalisées :* Présence au niveau de la région fronto-temporale gauche d'un rythme rapide d'amplitude anormalement élevée, prenant parfois l'aspect de polypointes rythmiques.

IV) *Hyperpnée :* Pas de modifications.

V) *S.L.I. :* Réactivation du foyer. Réponse dans les régions antérieures à toutes les fréquences comprises entre 4 et 20 é/s avec réponse par recrutement surtout au niveau du lobe frontal gauche. Dans les régions postérieures par contre il n'existe d'entraînement que pour les fréquences comprises entre 4 et 13 é/s.

VI) *Test au Cardiazol :* Inutile car la S.L.I. seule suffit à provoquer la réponse myoclonique. Seuil myoclonique : 0 cc.

OBSERVATION N° 28. - M. H., 25 ans, N° 188. — Malade indigène hospitalisé en Août 1950 pour troubles du caractère et du comportement.

Début : Les premières manifestations remontent à deux ans, à la suite d'une opposition de sa famille à un projet de mariage.

Le malade maigrit régulièrement, devient insomnique et présente des idées de persécution ;il reste cependant assez actif.

Un mois avant son entrée dans le service : accès d'agitation psychomotrice, puis tendance au repliement. Un séjour en clinique privée et 12 électrochocs n'amènent aucune amélioration.

Dans le service on peut mettre en évidence : une agressivité contre sa famille, un délire érotomaniaque mal systématisé, un délire de persécution en rapport avec son délire érotomaniaque.

Sur ces deux thèmes délirants le malade est imperméable au raisonnement. On note, en outre, des barrages du cours de la pensée, des réponses à côté, ambivalentes.

Du 25 Août au 30 Octobre, cure de Sakel de 32 comas insuliniques.

On note une critique du délire, mais le malade reste très replié sur lui-même, manquant d'élans, athymique.

E.E.G. pris le 6 Novembre 1950, 15 jours après le dernier coma insulinique.

I) *Rythme de base :* Rythme alpha dominant mais irrégulier de 10 c/s. Présence de nombreux rythmes rapides d'amplitude anormale dans les régions fronto-centrales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

III) *Anomalies focalisées :* Ondes lentes isolées et pointes dans les régions temporo-occipitales où elles apparaissent parfois en opposition de phase.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne un ralentissement du rythme de base.

V) *S.L.I. :* Pas pratiquée.

VI) *Test au cardiazol :* Pas pratiqué.

Ce malade revu en Décembre 1950 reste très dissocié, avec barrages, phrases alambiquées et ambivalentes. Les idées délirantes persistent. *Le diagnostic* d'hébéphrénie avec délire paranoïde d'évolution sévère se confirme.

OBSERVATION N° 29. - J. A., 22 ans, N° 208. — Malade européen hospitalisé en Novembre 1950 pour troubles du comportement et de la pensée.

Le début de l'affection remonte à un an et demi, par un épisode infectieux avec hémoculture positive au 8e jour à l'Eberth, épisode infectieux qui est suivi de brusques crises de colère et d'agressivité injustifiées. L'évolution se poursuit lentement avec des périodes de plusieurs mois où le malade a un comportement normal, et d'autres où il est en proie à des idées obsessionnelles, des idées de persécution, des épisodes de repliement sur lui-même.

A son entrée dans le service le malade présente une anxiété importante, une légère désorientation temporo-spatiale, et l'interrogatoire révèle des barrages du cours de la pensée, une fuite des idées, des réponses mal adaptées. Il est parfois négativiste.

Deux tracés ont été enregistrés. Le premier a dû être interrompu, le malade étant trop anxieux et opposant.

*Diagnostic : Hébé*phrénie avec délire paranoïde.

Deuxième tracé en Janvier 1951.

I) *Rythme de base :* Rythme alpha subdominant de 11 c/s d'apparition assez irrégulière ,les bouffées d'alpha survenant de façon non symétrique au niveau des deux hémisphères. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Ondes théta disséminées sur le cortex temporo-occipital D et G.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Pas de ralentissement du rythme de base. Apparition d'ondes delta polymorphes disséminées. Augmentation des ondes théta.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 8 é/s à 12 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* Pas pratiqué.

OBSERVATION N° 30. - R. W., 34 ans, N° 224. — Malade hospitalisé en 1948 à la clinique Neuro-Psychiâtrique avec diagnostic de Démence Précoce paranoïde probable remontant à 2 ans environ.

Le malade présentait des idées de persécution vagues et mal systématisées avec syndrome d'action extérieur, troubles profonds de la personnalité, de l'auto-mutilation, de l'agitation et des voies de fait. En outre on notait des hallucinations auditives et visuelles.

Fait un deuxième séjour dans le service en décembre 1950 pour repliement sur lui-même, négativisme et agressivité injustifiée envers un passant qu'il ne connaît pas.

E.E.G. pris le 1er Décembre 1950 en dehors de tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par un rythme alpha dominant à 9 c/s en fuseaux irréguliers, parsemés de pointes. Présence de rythme alpha d'amplitude anormale dans les régions frontales. Réaction d'arrêt bonne. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence de pointes disséminées sur tout le cortex temporo-occipital droit et gauche.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les deux régions temporales.

IV) *Hyperpnée :* Augmente l'activité de pointes.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 9 é/s à 13 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 6 cc. solution à 5 % pour un poids de 50 kgs. Seuil myoclonique : *6 milligrammes* par kg. Réponse par pointe-onde isolé.

OBSERVATION N° 31. - P. H., 20 ans, N° 225. — Jeune malade européenne hospitalisée en Novembre 1950 pour troubles du comportement et délire de persécution.

Le début remonte au mois de Juillet 1950. Auparavant n'avait jamais présenté de troubles.

Brusquement la malade qui travaillait comme secrétaire depuis un an se plaint à ses parents que son employeur lui fait écrire des lettres malhonnêtes. Elle devient apragmatique, irritable et négativiste. On note également à ce moment, des insomnies, un amaigrissement et un manque d'appétit.

A partir du 14 Juillet 1950, la malade présente des hallucinations auditives et se croit ensorcelée. Elle devient silencieuse, pleure sans arrêt.

Dans le service, toute prise de contact est difficile, car elle ne veut pas sortir de son mutisme. Stéréotypies de la mimique.

Traitement par électrochocs. Légère amélioration à partir du 8e choc.

Diagnostic le plus vraisemblable : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

E.E.G. pratiqué le 2 Décembre 1950 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par un rythme alpha dominant dans les régions occipitales de forte amplitude, de 11 à 12 c/s ; apparaissant de façon asesz irrégulière. Présence de nombreux rythmes rapides dans les régions temporales et dans les régions frontales où leur amplitude est anormalement élevée. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes Théta à 5 c/s et d'ondes Delta à 3 c/s dans les régions temporo-occipitales. Nombreuses pointes isolées dans ces mêmes régions.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les deux régions temporales.

IV) *Hyperpnée :* N'entraîne pas de modification du rythme de base.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour les fréquences de 8 é/s à 15 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 7 cc. solution à 5 % pour un poids de 55 kgs. Seuil myoclonique : *6,4 milligrammes* par kg. Réponse par pointes isolées.

OBSERVATION N° 32. - B. Y., 33 ans, N° 227. — Malade européenne hospitalisée pour anomalies du comportement et délire.

Jusqu'au mois de Juin 1949 le comportement est normal. Puis la malade s'isole petit à petit de l'ambiance et reste dans sa cellule. Elle présente également quelques hallucinations visuelles. Au mois d'Août 1949, on note une

aggravation de l'état. Elle devient nettement hostile avec des idées de persécution. Elle cesse tout travail et reste couchée la plupart du temps. Elle devient opposante et refuse toute alimentation.

Interrogée dans le service, la malade est réticente, présente quelques petites stéréotypies d'attitude, et surtout répond souvent à côté du sujet.

Un traitement par électrochocs n'amène aucune amélioration.

Le Diagnostic posé en raison de l'âge de la malade et des idées délirantes est celui d'hébéphrénie à forme paranoïde.

Deux tracés ont été pris, le premier le 6 Décembre 1950 et le second le 28 Décembre ; le premier, le lendemain du 7e électrochoc, le deuxième 10 jours après le dernier.

Premier tracé.

I) *Rythme de base :* Très perturbé par suite des modifications importantes dûes aux électrochocs. Pas de rythme alpha. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Bouffées bilatérales synchrones théta et delta nombreuses, empêchant la lecture du rythme de base.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne une augmentation du nombre des bouffées bilatérales synchrones et un ralentissement généralisé du rythme de base.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 7 cc. solution à 5 % pour un poids de 50 kgs. Seuil myoclonique : *7 milligrammes* par kg. Réponse par pointe-ondes à 3 c/s d'amplitude très élevée dans les régions frontales.

Deuxième tracé.

I) *Rythme de base :* Tracé infravolté et anarchique avec un rythme alpha de base à 12 c/s et présence de nombreux rythmes rapides dans toutes les dérivations, d'amplitude anormale dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète, la fermeture des yeux entraînant de courtes bouffées d'alpha à 12 c/s. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Les ondes théta et delta bilatérales synchrones sont remplacées par des décharges de pointes ou de polypointes dans toutes les dérivations.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne une augmentation des polypointes.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour les fréquences 7 é/s et 12 é/s.

OBSERVATION N° 33. - M. G., 28 ans, N° 236. — Malade européenne hospitalisée deux fois pour troubles du comportement.

Il s'agit d'une malade assez taciturne, qui présente une tendance à l'isolement et au repliement sur elle-même s'accentuant depuis 4 ans.

En Décembre 1948 présente brutalement des céphalées violentes. Dans les jours qui suivent elle conserve son activité, mais des idées de persécution apparaîssent : on lui veut du mal, on parle d'elle, son mari la trompe, etc...

Elle est hospitalisée une première fois en février 1949, car elle présente en plus des hallucinations auditives et des insomnies. Dans le service, elle présente un comportement anormal : veut tout ignorer, répond avec une certaine gaîté discordante.

Quelques électrochocs ont raison de cet état. Sort en Mai 1950.

Entre à nouveau au mois d'Août 1950, on note alors : une perte de l'auto-critique, une tendance nette à l'isolement avec hostilité vis à vis des gens qui l'entourent. Des idées délirantes de transformation d'organes. Un délire mégalomaniaque de structure paranoïde.

Toute cure de Sakel est impossible. par intolérance à l'insuline.

Diagnostic : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

E.E.G. pris au mois de Décembre 1950 loin de tout essai thérapeutique.

I) *Rythme de base :* Très perturbé, instable, anarchique. Rythme alpha rare en courtes bouffées de 10 c/s. Nombreux rythmes rapides d'amplitude anormale dans les régions antérieures. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Pointes et ondes théta et delta disséminées sur tout le cortex. Bouffées de pointes bilatérales synchrones dans toutes les dérivations.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les deux régions temporo-occipitales.

IV) *Hyperpnée :* Peu de modifications à l'hyperpnée.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour les fréquences de 10 à 18 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 5 cc. solution à 5 % pour un poids de 55 kgs. Seuil myoclonique : *4,5 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes.

OBSERVATION N° 34. - C. Y., 24 ans, N° 251. — Malade indigène hospitalisé en Novembre 1950 pour délire de persécution.

Le début des troubles remonte au mois d'août 1950, époque où le malade fait la connaissance d'une gitane avec laquelle il part en voyage quelques jours. Peu de renseignements sur cette période. Il semble qu'il ait eu à ce moment-là une expérience délirante primaire. Il abandonne toute activité et de retour chez lui prétend qu'il est ensorcelé, que la gitane lui a fait boire un philtre. Il éprouve aussi des sensations de transformation d'organes, et des phénomènes de dépersonnalisation.

Dans le service, il est parfaitement apragmatique et délirant. Son monodélire d'influence ne s'amende pas, ni par l'isolement ni par psychothérapie sous subnarcose. Aucune action des électro-chocs. Mis à la cure de Sakel, la conviction délirante tend à diminuer.

Diagnostic : Monodélire à structure paranoïde.

E. E. G. pris le 14 décembre après 12 électrochocs et 5 précomas insuliniques.

I) *Rythme de base* : Tracé plat infra-volté avec un alpha rare à 12 c/s. Réaction d'arrêt nulle. Pas d'hémisphère dominant. Nombreux rythmes rapides d'amplitude anormale dans les régions antérieures à 18/20 c/s.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes lentes théta à 5 c/s et delta à 3 c/s apparaissant en courtes bouffées sur les deux hémisphères, parfois bilatérales synchrones (Malade ayant subi des électrochocs). Quelques pointes disséminées sur tout le cortex.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne une augmentation de fréquence des bouffées lentes.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 12 à 15 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 5 cc. solution à 5 % pour un poids de 62 kgs. Seuil myoclonique : *4 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-onde.

OBSERVATION N° 35 - B. A., 21 ans, N° 253. — Malade indigène hospitalisé deux fois en février et en août 1950, pour troubles de l'humeur et du comportement.

Le début de l'affection semble remonter à un an, par de l'apragmatisme avec tendance au repliement sur lui-même. Des insomnies. Des idées hypocondriaques. Des violences à l'égard de sa famille.

Il présente en outre, un délire mal charpenté du type paranoïde à thème mystique.

Une série d'électrochocs l'améliore partiellement et le malade sort. Dans l'intervalle, il ne cherche pas à travailler.

Au cours de sa deuxième hospitalisation, un *interrogatoire* permet de constater : que le délire existe toujours, de souligner des barrages du cours de la pensée, des propos alambiqués, des difficultés à l'élaboration de ses phrases, une certaine imperméabilité à tout raisonnement.

Le malade est mis à la cure de Sakel. Au bout de 50 comas le malade critique assez bien son délire, le contact psychologique est meilleur, le malade cherche à travailler.

Diagnostic : Hébéphrénie paranoïde.

L'E. E. G. a été pratiqué après le 35e coma insulinique.

I) *Rythme de base :* Tracé plat infra-volté surtout dans les régions occipales. Le rythme alpha de base n'existe pratiquement pas, sauf 2 à 3 bouffées dans tout le tracé. Il est remplacé par du rythme rapide béta à 20 c/s, d'amplitude anormale dans les régions antérieures. Pas de réaction d'arrêt. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Ondes théta disséminées sur tout le cortex, avec quelques pointes isolées dans les régions temporales.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Augmente le nombre de pointes, et celles-ci surviennent en bouffées bilatérales synchrones.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI *Test au cardiazol :* 12cc solution à 5 % pour un poids de 77 kgs. Seuil myoclonique *7,7 milligrammes* par kg. Réponse par pointes-onde à 3,5 c/s.

OBSERVATION N° 36 - B. D., 30 ans, N° 261. — Malade indigène, hospitalisé pour troubles du comportement, avec aboulie, inaffectivité propos incohérents.

Le début des troubles remonte à l'âge de 18 ans. Caractère renfermé, rigide, instable. Inadaptation sociale. Mariage suivi de divorce par suite de sa brutalité. Ne travaillant pas, se met à boire 4 à 5 litres de vin par jour.

Depuis un mois les troubles du comportement se sont considérablement aggravés ; il devient violent envers les membres de sa famille et en particulier envers sa mère.

En proie à des hallucinations visuelles, avec un délire à thème de persécution ; anorexie et insomnie.

Dans les service :

Malade indifférent, aboulique, replié sur lui-même ; stéréotypies d'attitude.

L'interrogatoire révèle un barrage du cours de la pensée, des idées symboliques, des hallucinations auditives, une indifférence affective totale. Tous ces troubles révélant une organisation autiste:

Diagnostic : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

E.E.G. pratiqué le 27 Décembre 1950 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Alpha rare, infravolté à 9 c/s. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant. Nombreux rythmes béta, disséminés : en particulier au niveau de la région frontale gauche, où il apparaît avec une amplitude anormale.

II) Pas d'anomalies généralisées.

III) Pas d'anomalies focalisées.

IV) *Hyperpnée :* Néant.

V) *S.L.I. :* Nombreux myogrammes, pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* Pas pratiqué.

OBSERVATION N° 37. - P. D., 26 ans, N° 269. — Malade européenne employée de bureau, hospitalisée en Janvier 1951 pour délire et troubles du comportement.

Le début des troubles remonte à 1947, par une période de lassitude avec clinophilie, puis en 1948, fréquentes disputes avec ses sœurs. En 1949, la malade tente de se supprimer au gardenal.

Les manifestations graves se situent aux environs du mois de Juillet 1950, avec agitation psycho-motrice, propos incohérents entrecoupés de phases de rationnalisme morbide. Depuis le mois de Décembre 1950, apragmatisme et périodes d'agitation avec colère, agressivité contre sa mère.

A l'interrogatoire : Théatralisme, idées délirantes érotomaniaques, délire de grandeur et de persécution ; mysticisme et ambivalences avec difficultés à prendre contact et raisonnement paralogique.

Diagnostic : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

E.E.G. pris le 11 Janvier 1951 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé infravolté, irrégulier, anarchique, comportant de nombreux rythmes rapides étendus sur tout l'ensemble du cortex. Alpha subdominant à 10 c/s. Nombreux myogrammes. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Pointes disséminées sur tout le cortex, parfois en bouffées bilatérales synchrones.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans la région temporale droite.

IV) *Hyperpnée :* Impossible à réaliser en raison de l'agitation de la malade.

V) *S.L.I. :* Entraînement important aux fréquences basses avec pointes de grande amplitude rappelant la réponse par recrutement. Secousse isolée au cours de la S.L.I.

VI) *Test au cardiazol :* 4 cc. solution à 5 % pour un poids de 47 kgs. Seuil myoclonique : *4,4 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes.

Malade améliorée par la cure de Sakel.

OBSERVATION N° 38. - K. M., 24 ans, N° 286. — Malade européen hospitalisé pour anxiété, idées délirantes et tentatives de suicide.

Dans les antécédents on note une hérédité névropathique accompagnée d'une débilité physique et une petite insuffisance psychique, dont il est conscient.

Première tentative de suicide au service militaire, motivée par des railleries de camarades et des échecs sexuels. Au mois de Décembre 1950 présente des insomnies et un amaigrissement léger, puis anxiété croissante avec idées délirantes : de jalousie envers son frère ; de persécution : affirme que l'on veut le tuer. Deux nouvelles tentatives de suicide. Perte du contact et barrages du cours de la pensée. Perte de l'auto-critique.

Diagnostic : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

E.E.G. pratiqué le 4 Janvier 1951 avant tout traitement. Malade assez anxieux durant l'examen.

I) *Rythme de base :* Alpha subdominant, infravolté de 12 c/s. Rythmes rapides d'amplitude assez élevée dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Quelques pointes disséminées au niveau de l'hémisphère cérébral gauche.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Pas de ralentissement du rythme, mais apparition de pointes de faible amplitude, parfois en opposition de phase dans la région temporale gauche.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 11 é/s à 15 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 11 cc. solution à 5 % pour un poids de 63 kgs. A partir de 9 cc. on obtient une réponse par recrutement bilatérale dans les régions frontales. Seuil myoclonique : *8,7 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-onde.

OBSERVATION N° 39. - B. H., 20 ans, N° 302. — Jeune malade indigène hospitalisé en Janvier 1951 pour troubles du comportement d'influence.

Le début des troubles remonte au mois de Septembre 1950, par des céphalées assez violentes et une instabilité psycho-motrice, le malade voyageant beaucoup. Depuis cette époque, il ne travaille plus régulièrement, restant volontiers couché et se plaignant de vagues douleurs rénales. En outre il refuse parfois de manger ayant peur qu'on veuille l'empoisonner. Il prétend aussi quo'n lui veut du mal et s'isole du milieu ambiant.

Dans le service est apragmatique et présente des colères soudaines sans violence. Hallucinations auditives.

A l'interrogatoire, il est réticent et prétend ne pas être malade. On ne note pas de désorientation temporo-spatiale ni de troubles bien nets du cours de la pensée. Impressions de dépersonnalisation.

Diagnostic le plus vraisemblable : Hébéphrénie avec idées délirantes mal systématisées.

E.E.G. pratiqué le 25 Janvier 1951 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé infra-volté et anarchique avec de nombreux rythmes Béta dans toutes les dérivations d'amplitude anormalement élevée. Rythme de base alpha rare survenant en très courtes bouffées infravoltées de 10 c/s. Réaction d'arrêt nulle. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Déclanche des bouffées de pointes bilatérales synchrones d'amplitude maxima dans les régions pariétales qui s'exagèrent progressivement et tendent vers le pointe-onde hypersynchrone.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 12 à 20 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 4 cc. solution à 5 % pour un poids de 70 kgs. Seuil myoclonique : *3 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes.

OBSERVATION N° 40. - D. R. 27 ans, N° 304. — Malade d'origine Syrienne, hospitalisé en Janvier 1951 pour troubles du comportement.

Le début de l'affection remonte à 3 mois ; le malade au cours d'une rixe reçoit des coups sur la tête. Il reste comateux pendant une demi-heure, puis état d'obnubilation pendant deux jours.

Depuis cette époque le comportement change. Il devient instable, voyageant beaucoup pour trouver le calme. Il est pris de colères subites, dirigées surtout contre sa mère.

Dans le service, le comportement est normal, mais à l'interrogatoire prétend avoir des hallucinations auditives, éprouve un sentiment d'étrangeté vis à vis de lui-même avec un délire mal systématisé de persécution. En outre on note une difficulté à l'élaboration des réponses et une mimique discordante.

Mis à la cure de Sakel, l'état du malade semble s'améliorer rapidement. *Le diagnostic* le plus vraisemblable est un état dissociatif passager et léger favorisé par un traumatisme cranien et par un déplacement du milieu, le malade étant depuis peu de temps en Afrique du Nord. Le délire incite à le placer dans les formes paranoïdes.

E.E.G. pris le 25 Janvier avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé plat infra-volté caractérisé par un alpha subdominant à 10 c/s d'apparition très irrégulière. Nombreux rythmes rapides béta dans toutes les dérivations. Réaction d'arrêt bonne. Hémisphère gauche légèrement dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Impossible à pratiquer.

V) *S.L.I. :* Entraînement étendu de 4 é/s à 19 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 8 cc. solution à 5 % pour un poids de 56 kgs. Seuil myoclonique : *7,1* milligrammes par kg. Réponse par polypointes-onde.

Amélioration par la cure de Sakel.

OBSERVATION N° 41. - A. A., 34 ans, N° 312. — Malade indigène cordonnier, hospitalisé pour troubles du comportement remontant à 3 ans.

Depuis cette époque, sans cause apparente le malade cesse tout travail et passe ses journées à rester étendu chez lui. Depuis un an, se met à battre sa femme et à menacer son entourage à coups de couteau.

Dans le service : comportement aboulique, indifférence affective complète.

A l'interrogatoire : réponses d'une voix monotone ; pas de désorientation temporo-spatiale. Idées de persécution mal systématisées, avec hallucinations olfactives et auditives.

Diagnostic : Hébéphrénie avec délire paranoïde.

Tracé E.E.G. pris le 1er février 1951, avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* tracé infra-volté, assez anarchique, avec un rythme de base subdominant de II c/s. Présence de rythme alpha d'amplitude anormale dans les régions frontales. Réaction d'arrêt nulle, déclanchant à la fermeture des yeux de courtes bouffées d'alpha de plus forte amplitude. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* présence de quelques ondes Théta et de quelques pointes disséminées sur tout le cortex.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Impossible à pratiquer, malade indocile.

V) *S.L.I. :* Entraînement dans les fréquences rapides de 13 à 20 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 6 cc. solution à 5 % pour 52 kgs. Seuil myoclonique : *5,8 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes.

OBSERVATION N° 42 - D. P., 24 ans, n° 322. — Malade européen, venu au laboratoire d'E. E. G. pour contrôle électrique de l'origine d'une céphalée.

Il s'agit en réalité d'un malade ayant présenté il y a un an, à la suite d'un surmenage intellectuel et de la prise trop abondante d'amphétamine, d'un épisode d'agitation psycho-motrice, avec idées de persécution et d'influence, hallucinations, agressivité, avec des manifestations de dissociation mentale légère, qui assombrissaient le pronostic parce qu'elles évoluaient sur un terrain schizoïde avec anxiété. Cet épisode a remarquablement cédé à une cure de comas insuliniques. Le malade a repris ses cours et ses études, mais il reste cependant, une tendance à l'isolement et au rationalisme morbide. Depuis cette époque le malade souffre de céphalées persistantes, surtout matinales, augmentées par les contrariétés et les soucis. A noter que la mère du malade est une psychopathe.

Diagnostic : Episode délirant chez un schizoïde. Stabilisé à l'heure actuelle.

E.E.G. pris loin de tout traitement de choc. Sujet parfaitement calme et détendu pendant le tracé.

I) *Rythme de base :* Tracé infra-volté et anarchique caractérisé par un rythme alpha de base rare en très courtes bouffées de 11 c/s. Présence de rythmes rapides de 14 à 15 c/s dans toutes les dérivations, en particulier dans les régions temporo-occipitales. Réaction d'arrêt nulle. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes théta et delta et de quelques pointes disséminées sur les deux hémisphères, surtout dans les régions temporales.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Ralentissement généralisé du rythme de base avec apparition de rythme alpha à 8 c/s et de bouffées courtes d'ondes théta à 6 c/s bilatérales synchrones.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 3 à 20 é/s avec entraînement maxima à 6 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 4 cc. solution à 5 % pour 57 kgs. Seuil myoclonique : *3,5 milligrammes* par kg. Réponse par pointe-onde.

OBSERVATION N° 43. - J. J., 18 ans, N° 324. — Jeune malade européen menuisier, hospitalisé en Décembre 1950 pour troubles du comportement.

Le début des troubles remonte au mois de décembre 1950, par une agitation psycho-motrice avec des gestes stéréotypés (flexion de la tête et du thorax à droite). Ces manifestations s'accompagnent d'insomnies et d'amaigrissement. Le malade se plaint en outre de douleurs vagues dans la colonne vertébrale.

Dans le service : Son agitation se poursuit accompagnée de pleurs et de rires discordants. Une narco-analyse met en évidence une psychogénèse possible, à thèmes de persécution : peur d'être empoisonné, peur d'être tué, idées de grandeur par mécanisme de compensation. La narcose, au lieu d'amener une sédation des troubles ne fait que les augmenter.

Une série de 12 électrochocs semble faire tout rentrer dans l'ordre, mais vers fin janvier 1951, le malade se met à s'agiter de nouveau, avec des idées d'influence, d'étrangeté, de dépersonnalisation, un apragmatisme et quelques impulsions. On note, en outre quelques hallucinations visuelles.

Il semble s'agir d'une hébéphrénie avec délire et hallucinations, survenue à la suite d'un état confuso-onirique d'origine inconnue.

E.E.G. : Pratiqué le 8 février 1951, 5 jours après une nouvelle série d'électrochocs.

I) *Rythme de base :* Tracé assez anarchique caractérisé par un rythme alpha subdominant irrégulier dans son apparition de 10 c/s. Quelques rythmes rapides béta d'amplitude anormale dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence de rythmes théta et delta disséminés sur tout le cortex apparaissant parfois en bouffées bilatérales synchrones (dues probablement aux électrochocs). Présence de pointes isolées en particulier au niveau des 2 lobes frontaux.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne un ralentissement général du rythme de base avec une augmentation des bouffées théta et delta qui deviennent hypersynchrones et presque continues.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 8 à 14 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 6 cc. sol à 5 % pour 60 kgs. Seuil myoclonique : *5 milligrammes* par kg. Réponse par pointes lentes.

OBSERVATION N° 44 - R. A., 25 ans, N° 334. — Malade européen employé de bureau hospitalisé pour la deuxième fois pour idées délirantes hypocondriaques et hallucinations.

Le début remonte à 1947, époque où il a été hospitalisé pour la première fois parce qu'il présentait des manifestations hypocondriaques, accompagnées d'asthénie, de céphalées, de tristesse et de désir de se suicider. On notait déjà des sentiments de dépersonnalisation avec impressions d'étrangeté et idées de transformation d'organes.

Depuis le mois de mai 1950, il a cessé tout travail. Il est hospitalisé à nouveau dans le service parcequ'en plus des manifestations précédentes, il présente des hallucinations auditives.

Diagnostic : Hébéphrénie à forme paranoïde.

E.E.G. pris le 15 février 1951 loin de tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par un rythme de base instable avec un rythme alpha subdominant de II c/s. Présence de rythmes rapides dans les régions antérieures. Réaction d'arrêt incomplète. Hémisphère droit légèrement dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes lentes théta et delta isolées disséminées dans les deux hémisphères. Pointes isolées dans les régions temporo-occipitales.

III) *Anomalies focalisées :* Pointes en opposition de phase dans les régions temporo-occipitales.

IV) *Hyperpnée :* Apparition de bouffées théta bilatérales et augmentation du nombre des pointes.

V) *S.L.I. :* Entraînement à toutes les fréquences de 3 é/s à 20 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 4 cc. sol à 5 % pour 53 kgs. Seuil myoclonique : *3,8 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-onde.

OBSERVATION N° 45. - S. E., 2 7ans, N° 349. — Malade européenne hospitalisée en Février 1951 pour troubles du comportement et hallucinations auditives.

Le début des troubles remonte à 4 ans : à la suite d'une déconvenue sentimentale, présente des hallucinations auditives et visuelles. Puis inadaptation au mariage, ne s'occupe pas de son mari ni de ses enfants. Baisse nette

de l'affectivité, petit délire de persécution, instabilité psycho-motrice. Au cours d'une dispute récemment, a de nouveau une hallucination auditive. Pas d'apragmatisme.

A l'examen : Théâtralisme, logorrhée, fonds mental pauvre.

Diagnostic : Délire paranoïde avec hallucinations.

E.E.G. pris le 22 février 1951 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Tracé assez irrégulier avec un rythme alpha subdominant à 11 c/s. Présence de rythmes rapides disséminés sur les deux hémisphères. Réaction d'arrêt bonne. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes Théta surtout au niveau des lobes temporaux. Pointes isolées.

III) *Anomalies focalisées :* Foyer temporal droit avec pointes en opposition de phase.

IV) *Hyperpnée :* Apparition de bouffées d'ondes à 8 c/s. pointues et amples bilatérales synchrones.

V) *S.L.I. :* Entraînement de 6 à 20 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 4 cc. solution à 5 % pour un poids de 65 kgs. Seuil myoclonique : *3,1 milligrammes* par kg. Réponse par pointe-onde.

OBSERVATION N° 46. - F. A., 21 ans N° 352. — Malade européenne hospitalisée en janvier 1951 à l'hôpital psychiâtrique de Blida-Joinville pour troubles du comportement et de l'humeur.

La malade a toujours été une schizoïde. Le début de l'épisode actuel a été progressif. Elle présente une idéation pauvre, diffluente, sans cohésion. L'affectivité est éteinte, on note une hostilité vis-à-vis du père et une agressivité. Troubles de l'humeur avec alternances de jovialité et de tristesse, rationalisme morbide. Enfin des stéréotypies d'attitude et d'expression.

Il existe également un délire paranoïde à prédominance mystique avec syndrome d'influence.

Diagnostic : Hébéphrénie avec syndrome paranoïde.

Traitement : Cure de Sakel : légère amélioration.

E.E.G. pris après 9 comas insuliniques le 24 février 1951.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par un rythme de base instable avec un rythme alpha subdominant à 12 c/s. Nombreux rythmes rapides disséminés sur l'ensemble du cortex. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes Théta dans les régions temporo-occipitales. Quelques pointes disséminées.

III) *Anomalies focalisées :* Nombreuses pointes en opposition de phase dans la région temporale droite.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne un ralentissement du rythme de base sans apparition d'accidents bilatéraux synchrones.

V) *S.L.I. :* Entraînement pour les fréquences allant de 4 à 15 é/s.

VI) *Test au cardiazol :* 5 cc. solution à 5 % pour 57 kgs. Seuil myoclonique : *4,3 milligrammes* par kg. Réponse par pointes isolées.

GROUPE IV

MALADES DIVERS

OBSERVATION N° 47. - P. G., 26 ans, N° 177. — Malade européen hospitalisé le 10 octobre 1950 pour un comportement mélancolique avec idées de suicide.

Le début des troubles semble remonter à de nombreuses années : le malade a toujours eu un tempérament schizoïde. A l'école déjà aimait s'isoler. Puis à l'âge de 14 ans devient ferblantier ; présente de l'agoraphobie chaque fois qu'il monte sur un échaffaudage. Bon ouvrier mais toujours d'humeur triste. Ses parents remarquent en outre, que depuis quelques mois, il maigrit et présente des idées délirantes de persécution. Il souffre aussi d'insomnies rebelles.

Dans le service : On note une attitude de repliement sur lui-même accompagnée d'anxiété. De petites stéréotypies d'attitude. Le malade prétend qu'on dit du mal de lui, pleure sans raison. Ce qui est le plus net, chez ce malade, c'est son anxiété importante, avec peur de déranger, peur des objets qui l'entourent, idées hypocondriaques.

Du point de vue somatique : On note un amaigrissement, et des troubles vaso-moteurs des extrémités.

Le diagnostic est difficile à porter, car si le malade nous est apparu comme un délirant paranoïde à certain moment ; la cure d'électrochocs a amené de bons résultats et le tracé électroencéphalographique ne semble pas en faveur d'une D. P. L'évolution seule pourra trancher.

I) *Rythme de base :* Tracé caractérisé par un rythme de base assez irrégulier avec un rythme alpha à 9 c/s dominant dans les régions pariéto-temporales. Réaction d'arrêt incomplète. Hémisphère gauche légèrement dominant. Présence de nombreux myogrammes dans toutes les dérivations.

II) *Anomalies généralisées:* Nombreux rythmes théta disséminés sur tout le tracé apparaissant parfois en bouffées hypersynchrones dans toutes les dérivations. Pointes disséminées. Ondes lentes de 3 c/s dans les régions temporales.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Entraîne un ralentissement général du rythme de base à 6 c/s.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 12 cc. solution à 5 % pour un poids de 47 kgs. Seuil myoclonique : *12 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-onde.

OBSERVATION N° 48. - G. A., 21 ans, N° 239. — Jeune malade indigène hospitalisé en novembre 1950 pour troubles du comportement.

Le début : D'une façon brutale. A la suite d'une contrariété banale, le malade prétend que ses parents veulent l'empoisonner, puis une nuit d'insomnie, se rend chez un de ses parents, saisit un tranchet, blesse légèrement plusieurs personnes.

Dans les antécédents, le malade a présenté une P.A.A. qui lui a laissé comme séquelle une atrophie considérable du membre inférieur gauche. On note également une intoxication au kif.

Dans le service, l'examen révele : Un contact difficile. Une désorientation temporo-spatiale, portant surtout sur les faits récents. Des réponses à côté, imprécises. Une activité hallucinatoire auditive particulièrement riche, avec des chants religieux, qui l'incite à chanter, manger, boire, fumer.

A un deuxième interrogatoire : on note du mutisme, une hostilité nette envers sa mère sans cause bien établie.

E. E. G. pris le 8 décembre 1950.

I) *Rythme de base :* Tracé comportant un rythme de base sensiblement normal : rythme alpha dominant à 10 c/s. Nombreux rythmes rapides dans les régions frontales d'amplitude anormalement élevée, qui prend l'allure au niveau du lobe frontal droit, de polypointes rythmiques d'amplitude moyenne, en rapport probable avec son amyotrophie de la jambe gauche. Réaction d'arrêt bonne. Hémisphère gauche dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

III) *Anomalies focalisées :* Néant.

IV) *Hyperpnée :* Pas de modifications.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 7 cc. solution à 5 % pour 48 kgs. Seuil cardiazolique : *7,3 milligrammes* par kg. On note une réactivation du foyer de pointes qui diffuse du côté gauche.

Si nous avons tenu à faire figurer cette observation, c'est que sur le plan clinique, on a beaucoup discuté son cadre nosologique. L'évolution, avec sédation de tous les symptômes par une cure de quelques électrochocs, a montré qu'il ne s'agissait en réalité que d'un épisode confuso-onirique toxi-infectieux. Le peu de signes E.E.G. plaidait en cette faveur.

OBSERVATION N° 49. - G. I., 23 ans, N° 122. — Malade indigène hospitalisé pour troubles du comportement.

Malade ayant vécu en milieu familial jusqu'à l'âge de 13 ans, puis vient travailler à Alger comme garçon de café. En avril 1950, son comportement se modifie assez brusquement : il devient irritable, coléreux, mégalomaniaque, il part brusquement en France. Au bout de 25 jours il rentre dans sa famille : il présente alors une agitation psycho-motrice avec cris, chants, insomnies et se met à écrire des lettres incompréhensibles.

Il essaie de reprendre son travail ; mais reste violent, ne voulant plus servir les clients, il est en proie à un délire de persécution : se plaint de son patron, prétend que tout le monde lui en veut.

Hospitalisé le 17 mai 1950 avec toujours : Etat d'excitation. Logorrhée. Théâtralisme. Idées de persécution. Tous les examens somatiques sont normaux.

Traitement : Du 12 au 17 juin : 4 électrochocs. Du 17 juin au 24 septembre : Cure de Sakel de 36 comas. A l'heure actuelle l'activité délirante paraît éteinte, mais le malade reste hyperthymique.

E. E. G. pris le 27 juillet 1950 au cours du traitement insulinique. A noter que le malade n'a jamais présenté de crise épileptique au cours des phases de précoma.

I) *Rythme de base :* Alpha dominant régulier de 10 c/s avec présence de quelques bouffées d'alpha dans les régions frontales. Réaction d'arrêt incomplète. Pas d'hémisphère dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Présence d'ondes Théta de 4 à 5 c/s disséminées sur tout le cortex surtout au niveau des deux lobes temporaux. Présence de pointes, pointe-ondes, disséminées sur tout le cortex parfois avec décharges bilatérales synchrones.

III) *Anomalies localisées :* Pointes en opposition de phase dans la région temporale gauche.

IV) *Hyperpnée :* Aucune modification.

V) *S.L.I. :* Pas d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* 4 cc. solution à 5 % pour un poids de 58 kgs. Seuil myoclonique : *3,4 milligrammes* par kg. Réponse par polypointes-onde avec amplitude de la réponse plus élevée dans la région frontale gauche.

Il est à noter que dans ce cas, la prise de 40 centigrammes de gardénal, prescrite après examen du tracé électroencephalographique a contribué à diminuer l'hyperthymie et les manifestations d'hostilité présentées par le malade.

OBSERVATION N° 50. - B. A., N° 166. — Malade indigène hospitalisé en avril 1949 avec le diagnostic de Schizophrénie associée à une intoxication au kif remontant à un an.

Dans l'histoire du malade on relève un apragmatisme avec perte de l'adaptation sociale, de l'agressivité et des voies de fait contre sa mère et sa sœur ; des hallucinations auditives, un délire de persécution d'organisation paranoïde ; enfin, une ébauche de schizophasie. Sur le plan organique, on note un chancre dans les antécédents et une légère atrophie temporale droite avec ventricule latéral droit dilaté à l'encéphalographie gazeuse.

Du 9 juin 1949 au 7 juillet, cure de 15 électrochocs. Sans résultat. Du 25 juillet 1949 au 23 novembre 1949, cure de Sakel de 60 comas. Le malade sort du service en 1950 légèrement amélioré, résolu à ne plus s'intoxiquer.

Le malade entre à nouveau dans le service en octobre 1950, pour persistance d'un délire de persécution avec manifestations agressives.

Deux tracés E. E. G. ont été pratiqués.

Premier E. E. G. le 1er octobre 1950 avant tout traitement.

I) *Rythme de base :* Rythme irrégulier avec ondulations du R. B. Alpha rare à 8 c/s dans la région temporo-occipitale. Bonne réaction d'arrêt. Hémisphère gauche dominant.

II) *Anomalies généralisées :* Néant.

III) *Anomalies focalisées :* Rythme Delta polymorphe dans la région temporo-occipitale droite, disparaissant à la fermeture des yeux.

IV) *Hyperpnée :* N'entraîne pas de modification.

V) *S.L.I. :* Absence d'entraînement.

VI) *Test au cardiazol :* Pas pratiqué.

Deuxième E. E. G. le 27 novembre 1950 après une nouvelle cure de 13 ECs. On retrouve les mêmes anomalies focalisées dans la région temporale droite, mais en plus : Réaction d'arrêt incomplète. Plus d'hémisphère dominant. Apparition de pointes en opposition de phase associées au rythme delta. Extension des anomalies à la région symétrique opposée.

Test au cardiazol : 13 cc. solution à 5 % pour 58 kgs. Seuil myoclonique : *11 milligrammes* par kg. Réponse par bouffées bilatérales synchrones de pointe-ondes.

Ce malade peut être difficilement classé dans nos cadres de l'hébéphrénie, parce que du point de vue clinique ce sont surtout les manifestations agressives qui dominent le tableau ; que les tracés électroencépalographiques montrent des atteintes prédominant au niveau des lobes temporaux, et que le malade a été très amélioré par un traitement à base d'hydantoine. Il nous semble devoir entrer dans le cadre des épilepsies psycho-motrices. Nous le versons cependant au dossier à cause des manifestations délirantes qu'il a présentées, en nous demandant s'il ne s'agit pas d'un terme de passage entre épilepsie mentale et schizophrénie.

RESULTATS STATISTIQUES PORTANT SUR 50 CAS

Nous allons grouper ici sous forme de tableaux les divers résultats obtenus dans la lecture de nos 50 tracés.

I) Etude du Rythme de Base

Rythme Alpha								
Aspect du rythme				Fréquence du rythme				
Dom.	Sub.	Rare	Nul	8 c/s	9 c/s	10 c/s	11 c/s	12 c/s
8 cas 16 %	22 cas 44 %	18 cas 36 %	2 cas 4 %	1 cas 2 %	5 cas 10 %	23 cas 46 %	14 cas 28 %	5 cas 10 %

Rythme Béta		Réaction d'Arrêt		
Frontal	Généralisé	Bonne	Incomplète	Nulle
17 cas 34 %	19 cas 38 %	9 cas 18 %	27 cas 54 %	14 cas 28 %

Hémisphère Dominant		
Hémisphère Droit	Hémisphère Gauche	Pas d'Hémisphère
2 cas 4 %	5 cas 10 %	43 cas 86 %

II) Anomalies Généralisées

(portant sur 50 cas)

Ondes thêta isolées	Ondes delta isolées	Pointes isolées	Ondes Bilatérales synchrones		Pointes bilatérales synchrones
			sans traitem.	avec traitem.	
30 cas	17 cas	21 cas	3 %	13 cas	3 cas
60 %	34 %	40 %	6 %	26 %	6 %

III) Anomalies Focalisées

(portant sur 50 cas)

Foyer fronto central droit	Foyer fronto central gauche	Foyer temporo pariétal droit	Foyer temporo pariétal gauche	Foyers bi-temporaux
0 cas	1 cas	10 cas	4 cas	7 cas
	2 %	20 %	8 %	14 %

IV) Epreuve de l'Hyperpnée

(portant sur 45 malades)

Ralentissem. du rythme de base	Apparition d'anomalies	Exagération des anomalies sans traitem.	Exagér. des anomalies sous traitement	
			Insuline	Electro-chocs
11 cas	10 cas	11 cas	4 cas	0
25 %	22 %	25 %	10 %	

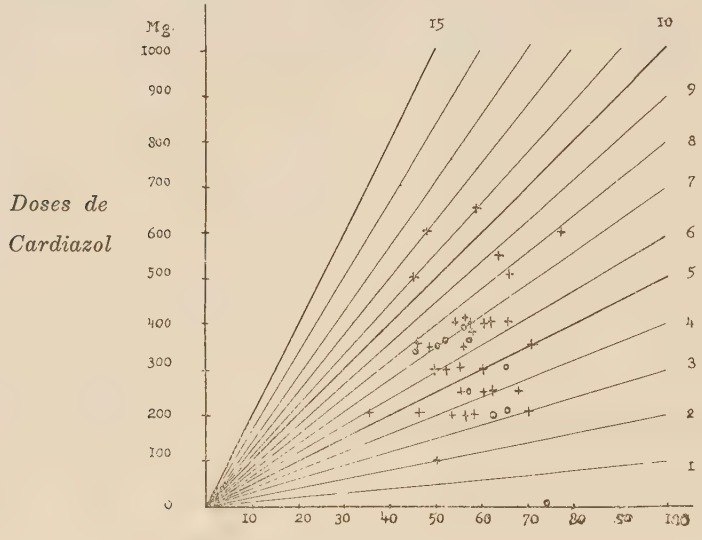
V) Stimulation Lumineuse Intermittente

(résultats portant sur 46 malades)

Pas d'entrainement	Entrainement sur une large bande	Entrainement pour une bande restreinte	
		Fréqu. lentes	Fréqu. rapides
19 cas	13 cas	5 cas	9 cas
40 %	28 %	12 %	20 %

VI) *Seuil myoclonique.*

Nos résultats sont condensés en un graphique qui donne la valeur des seuils myocloniques en fonction du poids des malades et des doses de cardiazol employées.



Doses de Cardiazol

Poids des sujets en kgs.

TROISIEME PARTIE

CONSIDERATIONS

PARTICULIERES

ET

CONCLUSIONS GENERALES

CONSIDERATIONS PARTICULIERES

Nos observations et nos statistiques ont permis de faire quelques constatations intéressantes. Les unes n'avaient pas été suffisamment mises en valeur, d'autres n'avaient pas encore été signalées, d'autres enfin viennent infirmer des opinions généralement admises. C'est pour ces raisons que nous allons reprendre à la lumière de nos résultats certains points particuliers portant sur :

Le rythme de base.
Les anomalies généralisées et focalisées.
L'épreuve de l'hypernée.
La stimulation lumineuse intermittente.
L'Epitest.

CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR LE RYTHME DE BASE

Premier point : Nous tenons à préciser tout d'abord que nous n'avons *jamais* trouvé un seul tracé parfaitement normal soit au repos, soit en cours d'activation dans les 48 cas de Démence Précoce confirmée par l'évolution que nous venons d'étudier.

Deuxième point : Les tracés ne sont pas tous du type alpha rare et infra volté ; il existe une forte proportion de tracés avec alpha subdominant (44 % des cas) et une proportion non négligeable de tracés avec du rythme alpha dominant et parfois même continu (16 % des cas).

Ce qui nous a le plus frappé, c'est beaucoup moins la proportion de rythme alpha que ses qualités. Ce rythme est très souvent irrégulier et instable surchargé de rythmes parasites de fréquences variables. Il est très rare de le retrouver à l'état pur comme dans les tracés de gens normaux ou même épileptiques en période intercrise. Cette association de rythmes de fréquences différentes donne au tracé un aspect « Anarchique » qui nous a paru assez caractéristique.

Troisième point : Nous retrouvons en effet, une forte proportion de rythmes rapides dans les tracés (72 % des cas). Ces rythmes rapides sont étendus à l'ensemble du cortex dans 38 % des cas ; ils existent également isolés dans les régions frontales, le plus souvent avec une amplitude anormalement élevée dans 34 % des cas.

Faut-il voir là un phénomène banal, surtout dans les tracés où le rythme alpha tend à disparaître, ou bien s'agit-il d'un phénomène particulier à la Démence Précoce ? Nous ne pouvons encore trancher la question. Il est toutefois assez curieux de noter que ce rythme est d'une particulière fréquence chez les sujets apragmatiques et l'on ne peut s'empêcher de faire des rapprochements entre ces constatations et les travaux corticographiques de JASPER et PENFIELD sur les rapports entre l'activité électrique de l'aire précentrale et les mouvements volontaires. La région précentrale du cortex emet en effet, en électrographie directe, une activité rapide de 25 c/s contrastant nettement avec le rythme alpha enregistré dans les

régions postérieures. Une réaction d'arrêt peut être déclanchée sur ce rythme béta par le début et la fin d'un mouvement volontaire et le mouvement soutenu ne bloque le rythme rapide que s'il est accompagné d'un effort d'attention répété. Il serait assez tentant de rapprocher ces constatations des nôtres et de considérer que l'exagération d'amplitude des rythmes rapides particulièrement dans les régions frontales est en rapport avec l'apragmatisme de nos sujets. Il est encore trop tôt pour l'affirmer et il est impossible de savoir s'il y a là un rapport de cause à effet ou bien s'il s'agit de troubles de nature différente.

Quatrième point : C'est une notion déjà entrevue par D. Hill et dont l'importance n'a pas été suffisamment soulignée : la mauvaise réaction d'arrêt à l'ouverture des yeux. D. Hill prétend qu'elle n'existe que dans les schizophrénies aigües; or, nous la retrouvons chez la plupart de nos malades. Elle est nulle dans 28 % des cas et plus ou moins incomplète dans 54 % des cas, ce qui fait une réaction défectueuse dans 82 % des cas.

Cette mauvaise réaction d'arrêt semble en rapport avec un fonctionnement défectueux des mécanismes d'éveil thalamiques.

Cinquième point : Ce dernier concerne la disparition de l'hémisphère dominant dans la Démence Précoce. C'est avec la baisse du seuil myoclonique la notion la plus importante apportée par notre étude. Cette disparition n'a jamais été signalée à notre connaissance. Nous prendrons comme base de comparaison les travaux de Cornil et Gastaut parus en 1947 et portant sur 120 adultes normaux. Ces auteurs constatent que dans 58 % des cas les sujets examinés présentent une asymétrie d'amplitude du rythme alpha, le rythme le moins ample siégeant toujours du côté opposé à la moitié du corps utilisé de préférence.

Dans notre étude nous ne retrouvons cette dominance hémisphérique que dans 7 cas sur 50 malades. Encore faut-il éliminer 2 cas faisant partie du groupe IV et dont l'évolution n'est pas venue confirmer le processus dissociatif. Ce qui fait en tout 5 cas dont 3 avec dominance nette et 2 cas avec dominance faible. En définitive, 10 % seulement de nos malades ont un hémisphère dominant. Dans *90 % des cas cette dominance n'existe plus.*

Un argument d'ordre thérapeutique vient appuyer ces constatations. Nous avons vu la dominance hémisphérique réapparaître chez des sujets présentant une amélioration temporaire ou définitive à la suite d'une cure de Sakel : (voir les tracés 71 et 93). A l'inverse, l'absence de dominance a persisté chez les malades n'ayant pas été améliorés par les chocs insuliniques : (voir les tracés 121 et 139).

CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR LES ANOMALIES GENERALISEES ET FOCALISEES

Premier point : Nous avons trouvé une forte proportion d'anomalies généralisées à l'ensemble du cortex ou au niveau de certains lobes :

Des ondes théta isolées dans 58 % des cas.

Des pointes isolées dans 40 % des cas.

Des ondes delta isolées dans 34 % des cas.

Des ondes bilatérales synchrones théta et delta dans 6 % des cas.

Des pointes bilatérales synchrones dans 6 % des cas.

Nous n'avons par contre, *jamais rencontré* de pointe-ondes isolées dans les tracés de repos.

Les anomalies bilatérales synchrones se retrouvent avec une particulière fréquence au cours des thérapeutiques de choc, surtout au cours de l'électrochocthérapie. Les électrochocs produisent des ondes théta et delta en nombre parfois si important que les tracés peuvent être bouleversés et les rythmes primitifs masqués .

Divers auteurs ont cherché à expliquer la présence de ces ondes et de ces pointes isolées. Quelques-uns ont soulevé l'hypothèse d'un manque de maturité psychologique des individus. Nous pensons plutôt avec GREY WALTER qu'il s'agit d'une synchronisation pathologique. MAGOUN et ses collaborateurs viennent de donner une confirmation expérimentale à cette conception en créant des lésions étagées des formations réticulées du tronc cérébral jusqu'à la partie antérieure du diencéphale. Ils ont constaté qu'une section à ce niveau produit une hypersynchronisation avec apparition de bouffées d'ondes lentes théta et delta diffusées dans les deux hémisphères. Les accidents relevés dans nos tracés semblent entrer dans ce cadre.

Deuxième point : Celui-ci concerne les anomalies focalisées. Nous nous y arrêtons un peu plus longuement, car ces anomalies posent divers problèmes.

Sur le plan clinique elles soulèvent la question de la valeur épileptogène des foyers corticaux rencontrés au niveau les lobes temporaux de nos malades et leurs rapports avec les manifestations agressives.

Sur le plan thérapeutique ces anomalies dictent la conduite à tenir dans certains cas.

Voici tout d'abord quelques données statistiques préliminaires :

Nous avons retrouvé dans 21 cas des foyers temporaux apparus soit au repos, soit en cours de traitement. Dans 10 cas il existait un foyer temporo-pariétal droit, dans 4 cas un foyer temporo-pariétal gauche et dans 7 cas des foyers bilatéraux. Nous n'avons retrouvé qu'une seule fois un foyer de pointes dans la région frontale.

Parmi ces foyers nous avons cherché quels étaient ceux qui s'étaient accompagnés de manifestations consulsives. *Nous n'avons jamais retrouvé de crises localisées ou focalisées* dans les antécédents de nos malades avant traitement.

Par contre le traitement insulinique a entraîné durant la phase de précoma l'apparition de crises convulsives dans des circonstances différentes:

Dans les tracés 269, 262, 286, le foyer temporal préexistait.

Dans les tracés 9, 121, 190, 352, les foyers temporaux sont apparus durant la cure de Sakel.

Dans les tracés 71, 135, 139, 188, par contre il existait des foyers et les malades n'ont pas fait de crises d'épilepsie.

Devant de tels résultats, contradictoires en apparence, nous avons cherché un autre facteur favorisant les crises et nous pensons que c'est le seuil myoclonique qui intervient. En effet dans les tracés 269, 9, 121, 262, le seuil était très abaissé au dessous de 5 milligrammes de cardiazol par kilog de poids.

Dans les cas 71, 135, 139, le seuil était moyennement abaissé.

Nous allons maintenant tenter d'en tirer des conclusions.

Tout d'abord : *la valeur épileptogène de ces foyers.* Elle nous parait devoir être mise fortement en doute, car nous n'avons jamais retrouvé de crises dans les antécédents des malades. Ces crises ne sont apparues qu'à la

faveur d'un trouble métabolique provoqué : l'hypoglycémie. Dans certains cas les foyers ne préexistaient pas. Il faut donc faire intervenir un autre facteur : le seuil myoclonique.

Dans les cas où le seuil myoclonique est fortement abaissé, on peut prévoir des crises du type généralisé d'origine probablement mésencéphalo-diencéphalique.

Par contre, dans les cas où le seuil myoclonique est très élevé, les malades ont tendance à faire des crises localisées. Il semble que ce soit uniquement dans ces cas où l'on puisse parler de foyers épileptogènes corticaux. Ces foyers semblent réactivés par l'hypoglycémie insulinique, cette hypoglycémie agissant de façon spécifique au niveau des lobes temporaux comme le prétend P. Cossa.

L'intérêt clinique de ces foyers réside aussi dans leurs rapports avec l'agressivité. En effet, sur 21 foyers temporaux, 16 s'accompagnaient d'impulsions, de manifestations d'hostilité ou d'agressivité comme le signalaient déjà les auteurs anglo-saxons. Il semble que ces foyers viennent « colorer » la psychose en ajoutant au tableau de la schizophrénie des manifestations que l'on pourrait considérer comme des expressions bruyantes du négativisme. Il s'agit là d'un trouble du comportement ayant une base anatomo-psychologique certaine que l'on peut opposer dans un certain sens au syndrome de « moria » par atteinte du lobe frontal.

Sur le plan thérapeutique, la constatation de tels foyers doit éveiller l'attention puisqu'ils peuvent s'accompagner de crises convulsives au cours du traitement insulinique, en particulier quand le malade a un seuil myoclonique abaissé ou beaucoup plus rarement quand le malade a un seuil élevé.

Ces foyers révèlent également une aptitude à produire des potentiels électro-biologiques qui peuvent devenir épileptogènes et sont une bonne indication à l'association insuline-électrochocs. Les électrochocs ont un effet cathartique et empêchent l'apparition de crises pendant le coma. L'association des deux thérapeutiques entraîne parfois une amélioration clinique que la cure de Sakel seule était incapable de provoquer.

Enfin, il semble que dans quelques cas des médications spécifiques des foyers temporaux telle que les dérivés de l'Hydantoïne amènent une sédation des manifestations agressives.

CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR L'EPREUVE DE L'HYPERPNEE

Cette épreuve a été pratiquée chez 45 malades. Dans les 5 cas restant elle n'a pu être menée à bien du fait de l'agitation ou du négativisme des sujets. Dans les 45 cas nous avons noté : un ralentissement du rythme de base dans 11 cas, soit 25 % ; une exagération des anomalies déjà existantes dans les 11 cas, soit 25 %, enfin une apparition d'anomalies dans 10 cas, soit 22 % des cas. Le plus souvent, le ralentissement du rythme de base a coïncidé avec l'apparition ou l'exagération des anomalies qui sont des ondes théta ou delta localisées, des ondes bilatérales synchrones, des pointes isolées ou en opposition de phase, et enfin des pointe-ondes isolées ou bilatérales synchrones. Dans certains cas il existe une concordance entre la sensibilité à l'hyperpnée et la baisse du seuil myoclonique. Ces deux facteurs jouent un rôle dans la sensibilité à l'hypoglycémie et favorisent la production de crises convulsives pendant le traitement insulinique.

CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR LA S.L.I.

Employée seule cette méthode de réactivation ne nous a pas donné de résultats très probants. Il semble que l'on puisse tirer des conclusions plus nettes de la méthode de réactivation associant le Cardiazol à la S.L.I. Dans l'étude portant sur 46 malades nous avons relevé une tendance à l'entraînement chez 62 % des malades, avec une tendance à l'entraînement pour une bande de fréquence étendue dans 28 % des cas. Ceci n'a rien de spécifique. Par contre nous tenons à signaler que dans 3 cas nous avons obtenu une réponse par recrutement. Dans un cas la réponse n'avait lieu que pour une fréquence égale à celle du rythme de base (tracé n° 121), dans les deux autres cas elle avait lieu pour des fréquences étendues (tracés n° 181 et 269). H. GASTAUT étudiant cette réponse l'avait signalée chez une schizophrène en la donnant comme une irritation ou une excitabilité accrue du système thalamique et accessoirement de l'ensemble du diencéphale dûe à une dilatation triventriculaire. Nous avons pratiqué des encéphalographies gazeuses chez ces malades sans retrouver d'image de dilatation. On doit donc penser ici à un trouble intra-thalamique plutôt qu'à un trouble de voisinage. Dans ces cas, la réponse normale à la lumière localisée au corps genouillé latéral et au cortex optique, sous l'effet de l'atteinte des formations de la base d'origine encore inconnue chez les Déments Précoces, diffuse à l'ensemble des noyaux thalamiques puis à l'ensemble du cortex. Cette diffusion se fait principalement dans le système dorso-médial-cortex frontal, ventro-latéral-cortex moteur et antéro-médial-cortex cingulien.

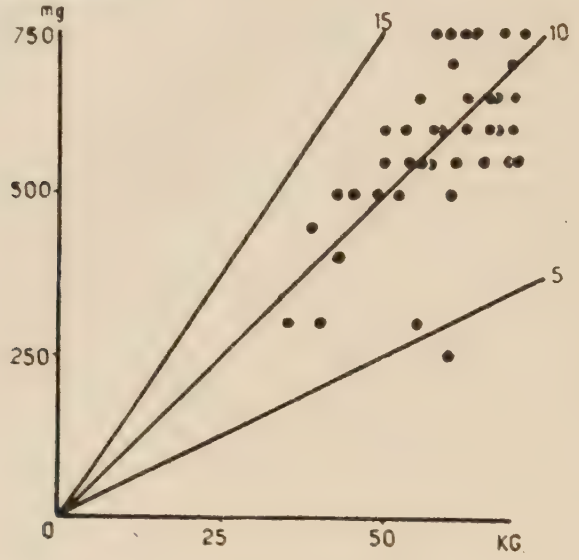
Une autre notion vient de l'examen particulier de chaque catégorie de malades. Alors qu'au cours des tracés de repos le pourcentage des anomalies restait sensiblement le même pour chaque groupe de malades, on aperçoit qu'il en est autrement lorsque l'on aborde les méthodes de réactivation. Alors que les hébéphrènes simples paraissent insensibles à la stimulation lumineuse (4 cas sur 4 malades) les hébéphrènes délirants paranoïdes dans 90 % des cas ont un entraînement important. Nous verrons un peu plus loin qu'ils sont également sensibles à l'Epitest.

Ce qui doit nous faire reviser l'opinion que les formes paranoïdes sont électriquement les plus bénignes. Nous reprendrons du reste cette question un peu plus loin.

CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR LE SEUIL MYOCLONIQUE

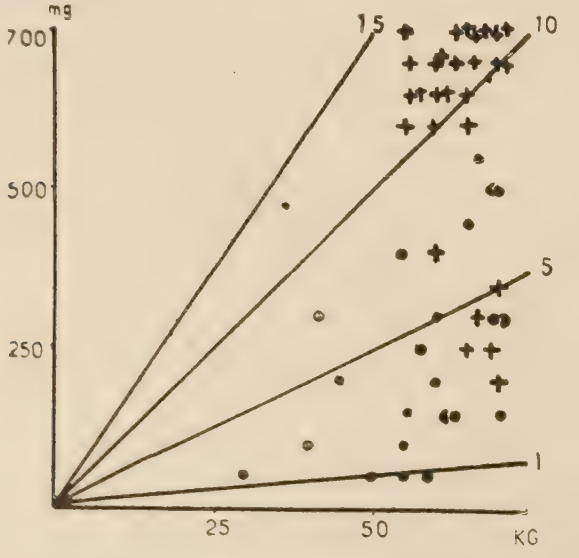
Nous avons pratiqué l'épitest de GASTAUT et REMOND chez 42 malades. Il nous a permis des comparaisons intéressantes avec les résultats trouvés par GASTAUT, chez les sujets normaux et chez les épileptiques. Nous avons groupé les 2 graphiques de GASTAUT et le nôtre afin de mieux faire ressortir la place qu'occupent les schizophrènes dans l'échelle des seuils myocloniques.

En effet, le premier graphique étudie 40 seuils myocloniques d'adultes normaux ; leur valeur moyenne se situe autour de 10 milligrammes de cardiazol par kilog de poids.



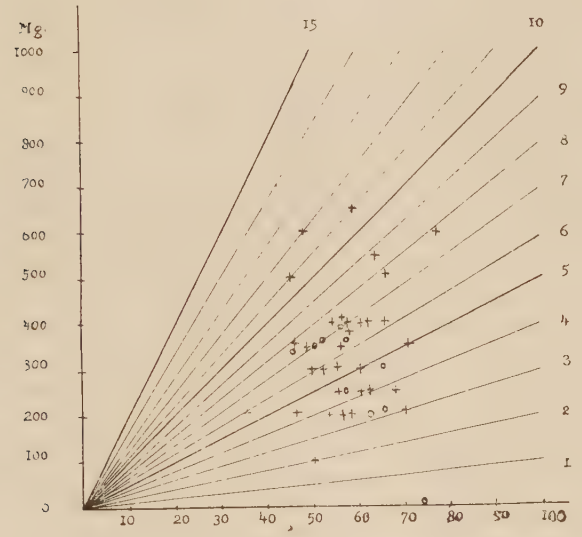
Graphique N° 1

Le deuxième concerne les seuils de 50 épileptiques. Les épileptiques psycho-moteurs (croix) avec un seuil supérieur à 10 milligrammes et les épileptiques centraux (points) avec un seuil inférieur en général à 5 milligrammes.



Graphique N° 2

Dans notre statistique par contre, 36 malades sur 42 (85 % des cas) ont un seuil compris entre 3 et 8 milligrammes, et 22 malades sur 42, soit 55 % des cas entre 5 et 8 milligrammes. Ainsi, la plupart de nos malades ont un seuil compris entre celui des gens normaux et celui des épileptiques d'origine centrale.



Seuil myoclonique de 42 schirophrènes

Ces constatations viennent corroborer de façon imprévue celles que JASPER et FITZPATRICK avaient émises il y a 10 ans en comparant le pourcentage d'ondes lentes et d'ondes alpha trouvées dans leurs tracés de schizophrènes. Ces auteurs avaient déjà conclu à cette époque que du point de vue électroencéphalographique les schizophrènes se trouvaient à mi-chemin entre les gens normaux et les épileptiques. L'étude du seuil myoclonique vient semble-t-il leur donner une nouvelle fois raison. Elle vient également poser le problème de la participation des formations thalamo-hypothalamiques dans les processus dissociatifs de la maladie. Cette participation nous paraît particulièrement importante dans le cas d'hébéphrènie avec catatonie aiguë, elle n'est pas négligeable non plus dans les cas d'hébéphrénie avec délire paranoïde, comme nous allons le voir maintenant en étudiant 11 tracés que nous avons groupés car ils présentent de nombreux points communs tant du point de vue électroencéphalographique que du point de vue clinique.

CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR CERTAINS MALADES

Parmi nos 50 sujets nous avons eu la surprise de constater que 11 d'entre eux présentaient des altérations électriques voisines avec :

Sensibilité particulière à l'hyperpnée, marquée par un ralentissement important du rythme de base ou l'apparition d'ondes théta et delta bilatérales synchrones.

Un entraînement et parfois une réactivation pour une large bande de fréquences stroboscopiques.

Un seuil myoclonique particulièrement abaissé.

Sur le plan clinique, ils ont tous présenté ou présentent encore des manifestations délirantes plus ou moins mal systématisées, des phénomènes de dépersonnalisation et des hallucinations auditives, visuelles ou olfactives. Tous ces malades constituent les deux tiers du groupe des délirants paranoïdes. Dans le dernier tiers nous trouvons également une tendance plus nette à l'entraînement et des seuils myocloniques généralement plus abaissés que dans n'importe quel autre groupe de déments précoces. Depuis les travaux de P.-A. Davis on avait l'habitude de considérer que les formes paranoïdes de la maladie étaient moins graves que les autres. Il nous semble que cette opinion n'est plus valable lorsque l'on fait intervenir les méthodes de réactivation qui montrent un trouble important des formations de la base du cerveau se rapprochant sensiblement des troubles rencontrés chez les catatoniques. Si nous devions classer les formes cliniques de la Démence Précoce par ordre de gravité, nous pensons qu'il faudrait placer d'abord les catatoniques, puis les paranoïdes, les hebéphréno-catatoniques et enfin les hébéphrènes simples par ordre décroissant.

Avant d'aborder les conclusions nous voudrions signaler que nous avons eu parmi nos malades un hébéphrène catatonique qui a fait un accès de catatonie aigüe statuaire et que nous avons pu suivre à l'électroencéphalogramme avant et pendant son accès.

Le rythme de base n'est pas sensiblement modifié pendant l'accès, par contre apparaissent des anomalies généralisées faites de nombreuses ondes delta. L'hyperpnée entraîne un ralentissement général du rythme et une augmentation des bouffées delta. Le seuil myoclonique est très abaissé et la stimulation lumineuse intermittente a pu la première fois déclancher une crise d'épilepsie sans l'aide du cardiazol.

D'autre part, sur le plan thérapeutique, le malade n'a pas été amélioré par la cure insulinique, bien au contraire, alors que les électrochocs, ou mieux les photo-chocs entraînaient une amélioration appréciable. Cela se conçoit aisément puisque l'hypoglycémie tend à ralentir les rythmes cérébraux chez un individu qui a déjà de nombreuses ondes delta anormales. Ces faits rentrent dans le cadre de ceux déjà décrits par D. Hill.

CONCLUSIONS GENERALES

On peut tirer certaines conclusions des considérations précédentes. Elles portent sur l'aspect général des tracés, sur les rapports entre l'épilepsie et l'hébéphrénie, sur l'intérêt de l'E. E. G. dans la thérapeutique de la Démence Précoce.

ASPECT GENERAL DES TRACES

Ces tracés sont caractérisés par diverses tendances :

I. - Tendance à la disparition de la régularisation des ondes cérébrales par l'apparition d'une anarchie électrique de chacun des groupes cellulaires.

Cette anarchie se manifeste :

Par la disparition ou au contraire, la dominance du rythme alpha dûe probablement au manque ou à l'exagération des influx coordinateurs thalamo-hypothalamiques.

Par l'exagération de la présence, de la fréquence et de l'amplitude du rythme béta.

Par l'exagération du nombre des ondes théta et delta due à une synchronisation pathologique.

Par l'apparition de pointes et de foyers de pointes en opposition de phase en un point quelconque du cortex cérébral sans manifestation épileptogène cliniquement décelable.

II. - Tendance au manque de réaction d'arrêt dûe au mauvais fonctionnement des mécanismes d'éveil centraux.

III. - Tendance à la disparition de la dominance sensorielle d'un hémisphère cérébral avec comme conséquence :

Une difficulté pour l'hémisphère dominant à recevoir des messages sensoriels et une difficulté à émettre plus de messages moteurs que le côté opposé.

Une diminution probable de l'attention et des autres processus de la vie psychique.

IV. - Tendance enfin à l'entraînement photique et à la baisse du seuil myoclonique de façon modérée. Ces deux tendances de nature probablement voisine ont comme conséquence : une facilitation anormale dans les circuits thalamo-corticaux et thalamo-médullaires sensorio-moteurs. Cette atteinte est plus ou moins grave selon les cas. Elle est particulièrement marquée chez les catatoniques et les délirants paranoïdes, produisant chez les uns des manifestations surtout motrices et chez les autres des manifestations surtout hallucinatoires et délirantes.

Il semble que l'on soit en droit de suspecter dans l'hébéphrénie une forte participation des centres thalamo-hypothalamiques devant chacun des troubles précédents, troubles dont l'origine basale est admise par la plupart des auteurs.

RAPPORTS ENTRE LA DEMENCE PRECOCE ET L'EPILEPSIE

Les méthodes de réactivation que nous avons employées au cours de ce travail nous ont permis d'approfondir les rapports qui peuvent exister entre la Démence Précoce et l'Epilepsie. Elles n'ont, certes, pas résolu le problème d'une façon définitive, mais l'ont éclairé d'un jour nouveau :

Elles ont permis, en effet, de mettre en valeur deux troubles électro-encéphalographiques qui semblent créer à première vue, un lien entre les deux affections :

I. - La présence d'altérations électriques en foyer d'allure épileptique.

II. - L'abaissement du seuil myoclonique.

En réalité ces deux troubles ne sont pas suffisants pour appuyer la théorie de l'identité des deux affections, car :

Sur le plan clinique nous n'avons jamais retrouvé de crises convulsives généralisées ou localisées dans les antécédents de nos malades.

Sur le plan bioélectrique nos tracés ne sont pas en faveur d'un rapprochement :

La présence d'un foyer de pointes en opposition de phase dans les régions temporales ne signifie pas automatiquement foyer épileptogène. En effet, nous n'avons jamais pu obtenir chez nos malades de crises localisées ou de crises psycho-motrices comme chez les épileptiques en réactivant le foyer avec du cardiazol.

L'abaissement du seuil myoclonique commun aux deux affections ne signifie pas obligatoirement similitude d'aptitude épileptogène. Dans la Démence Précoce, le seuil est en général modérément abaissé. Il est en rapport avec la sensibilité à la S.L.I. Les malades aux seuils les plus bas sont pour une grande part particulièrement sensibles à la stimulation photique. Inversement les malades peu sensibles à cette stimulation ont des seuils peu abaissés.

Il semble donc que la baisse importante du seuil constatée chez certains de nos malades est la résultante de deux facteurs : Sensibilité cardiazolique inhérente à la Démence Précoce et qui entraîne un faible abaissement du seuil myoclonique et sensibilité à la stimulation lumineuse qui est capable de provoquer un abaissement bien plus considérable.

S'il existe un lien entre les déments précoces à seuil bas et les épileptiques, c'est uniquement leur sensibilité à la S. L. I. qui semble l'expliquer et non leur aptitude épileptogène.

Il faut donc en conclure :

Qu'il ne semble pas y avoir de rapports cliniques entre la Démence Précoce et l'Epilepsie.

Qu'il existe peu de rapports électroencépalographiques entre les deux affections en dehors d'une sensibilité commune à la stimulation photique. C'est donc à la théorie de l'indépendance des deux affections qu'il faut se rallier semble-t-il, l'Epilepsie et la Démence Précoce pouvant évoluer indépendamment l'une de l'autre, leur rencontre étant fortuite chez un même individu.

INTERET DE L'E.E.G.
DANS LA THERAPEUTIQUE DE LA DEMENCE PRECOCE

L'E. E. G. permet d'orienter le traitement et d'en suivre l'évolution.

L'E. E. G. peut orienter la thérapeutique.

En soulignant la sensibilité particulière de certains malades à l'hypoglycémie, facteur favorable pour une amélioration de la psychose.

En décelant la présence au niveau du cortex de pointes qui bénéficient d'une thérapeutique mixte Insuline-électro-chocs. Dans le cas particulier de la catatonie aiguë, la présence d'ondes lentes et de pointes avec tendance au ralentissement du rythme du tracé de base contre-indique le traitement insulinique qui lui aussi, ralentit les tracés en faisant préférer les traitements par électro-chocs ou par photo-chocs.

Dans certaines manifestations agressives avec foyer temporal, il semble que l'on puisse employer des dérivés de l'hydantoïne comme thérapeutique symptomatique.

L'E. E. G. permet aussi de suivre l'efficacité d'un traitement et dans certains cas d'en soupçonner le pronostic.

Voici, semble-t-il, les critères d'améliorations :

Disparition de l'anarchie cellulaire avec renforcement du rythme alpha et disparition des rythmes parasites.

Amélioration de la réaction d'arrêt.

Réapparition de la dominance sensorielle.

Nous n'avons pas eu suffisamment de malades pour juger des modifications subies par le seuil myoclonique. Dans les quelques cas que nous avons étudiés ce seuil n'a pas subi de modifications importantes, mais les psychoses n'ont pas été améliorées par les thérapeutiques.

⁂

Au terme de cette étude électroencéphalographique de 50 cas de Démence Précoce nous allons résumer brièvement les quelques notions qu'elle nous a permis de mettre en lumière :

Dans les tracés de repos :

— L'anarchie des rythmes cérébraux ;

— La mauvaise réaction d'arrêt ;

— La disparition de la dominance sensorielle d'un hémisphère cérébral.

Dans les tracés activés :

— La sensibilité à la S.L.I. ;

— La baisse du seuil myoclonique.

Elle a permis également de souligner la gravité de l'atteinte électrique dans les formes paranoïdes de la D.P.

Elle a permis enfin, de suspecter une forte participation des centres mésencéphalo-diencéphaliques dans les processus de dissociation mentale.

BIBLIOGRAPHIE

ADRIAN E.D. — Interprétation psychologique des électro-encéphalogrammes. XI[e] Congrès International de Psychologie, 1937, 1 vol., Paris 1938 ; p. 231-234.

BAGCHI B.K., HOWEL R.W. et SCHMALE H.T. — The electroencéphalographic and clinical effects of electrically induced convulsions in the treatment of mental disorders. *Am. J. Psychiat*, July 1945, 102 ; p. 49-60.

BAUDOUIN A., FISCHGOLD H. et RÉMOND A. — Que peut apporter l'électro-encéphalographie à la pratique Neuro-Psychiâtrique.

BERT J. et COURJEON J. — Considérations sur l'électro-encéphalogramme des hystériques. *Sem. H. P.* 1949, 65 ; p. 2.730-2.734.

BERGER H. — *Archiv. f. Psychiât. u. Nervenkrank.* 1931, 94 ; p. 16-6-.

BERGER H. — Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv. f. Psychiât. u. Nervenkrank.* 1933, 98 ; p. 231-254.

BERGER H. — *Archiv. f. Psychiât. u. Nervenkrank.* 1933, 100 ; p. 301-320.

BERGER H. — Das Elektrenkephalogramm das Menschen und seine psychophysiologische Deutung. XI[me] Congrès International de Psychophylogie. Paris, 1 vol., 1938.

BERTRAND I., DELAY J. et GUILLAIN J. — L'électro-encéphalogramme normal et pathologique. 1 vol. Masson 1939 ; p. 146-160.

BRAZIER MARY A.B., FINESIGER J.E. et COBBS. — A contact between the E.E.G. of 1000 psychoneurotic patients and those of 500 normal adults. *Am. J. Psychiât.* 1945, 1010 ; p. 443-448.

BRAZIER MARY A.B. — Neuronal nets and intégration behaviour in perspective in neuropsychiâtry. 1 vol. H.K. Lewis ed. London, 1948.

BREMER F. et TITECA J. — L'activité électrique du cerveau. Traité de Physiologie. Tome XII. Masson 1940 ; p. 530.

CALLAWAY E. — Slow wawe phenomena in intensive electro-shock. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.* 1950, 2 ; p. 157-162.

COOK L.C. et WALTER W. GREY. — The E. E.G. in convulsions induced by Cardiazol. *J. of Neurol & Psychiât.* July 1938, 1, n° 3 ; p. 180-186.

CORNIL L., GASTAUT H. et OLLIVIER H. — Contrôle électro-encéphalographique de l'électro-choc. *Rev. Neurol.* 1945 ; p. 253.

CORNIL L. et GASTAUT H. — Etude électro-encépalographique de la dominance sensorielle d'un hémisphère cérébral. *Presse Méd.* 21 Juin 1947, 55 ; p. 421-422.

CORRIOL J. et BERT J. — Electro-encéphalographie et Schizophrénie. Etude des seuils convulsivants. *Annales Médico-Psychol.* 1950. 108, n° 5 ; p. 588-597.

COSSA P. et MARTIN P. — Insuline, Epilepsie et Lobe Temporal. *Presse Méd.* 1950, 58, n° 75 ; p. 1.326.

CRUISHANK R.M. — Human occipital Brain potential as affected by intensity duration variables of visual stimulation. *J. Exper. Psychol.* 1947. 21 ; p. 625-641.

DAVIS H. et WALLACE W.M. — Factors affecting changes produced in électro-encéphalogram by strandardised hyperventilation. *Arch. Neurol. & Psychiât.* April 1942. 47 ; p. 606-625.

DAVIS P.A. et DAVIS H. — The human E. E.G. in health and in certain mental disorders. *J. Nerv. & Ment. Dis.* 1937. 85 ; p. 463.

DAVIS P.A. et DAVIS H. — The electro-encéphalograms of psychotic patients. *Am. J. Psychiât.* 1939, 95 ; p. 1.007-1.009.

DAVIS P.A. et SULZBACH W. — Changes in the electro-encéphalogram during métrazol therapy. *Arch. Neurol. & Psychiât.* 1940.

DAVIS P.A. — Evaluation of the E.E.G. of Schizophrénic patients. *Am. J. Psychiât.* 1940, 96 ; p. 851-860.

DAVIS P.A. — Comparative study of the E. E. G. of schizophrenic and manic depressive patients. *Am. J. Psychiât.*, September 1942, 99 ; p. 210-217.

DAVIS P.A. — Effect on the E. E. G. of changing the blood sugar level. *Arch. Neur. & Psychiât.* February 1943, 49 ; p. 186-194.

DELAY J., NEVEU P. et DESCLAUX P. — Délire paranoïde avec schizophasie, atrophie cérébrale révélée par pneumo-encéphalographie et E. E. G. *Annales Méd. Psychol.* 1944 ; p. 374-377.

DELAY J., NEVEU P. et M^me^ LERIQUE. — Electro-encéphalogramme et électro-choc. *C. R. Société de Biologie* 1944. CXXXVIII ; p. 284-285.

DELAY J., NEVEU P. et M^me^ LERIQUE. — Le contrôle électro-encéphalographique de la thérapeutique par l'électro-choc. *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* 1944, 18, n° 15 ; p. 225-227.

DELAY J. et VERDEAUX G. — E. E. G. et Psychiâtrie. *Encéphale 1946-1947.* XXXVI ; p. 79-96.

DELAY J. et VERDEAUX G. — Epilepsie psychique et E. E. G. *Presse Méd.*, 1949 ; p. 1.037 .

DELAY J., VERDEAUX G. et J. — Les formes frustes et larvées de l'épilepsie psychique. Valeur de l'E. E. G. *Encéphale* 1949, n° 5 ; p. 193-220.

FAURE J. — Etude électro-encéphalographique des modifications de l'affectivité. II^me^ Congrès International d'Electro-encéphalographie, Paris 1949.

FAURE J. — Contribution électro-encéphalographique à l'étude des psychonévroses. *Presse Méd.* 1950, 58 ; p. 572-573.

FINLEY K.H. et CAMPBELL C.M. — *Am. J. Psychiât.* 1941, 98 ; p. 374-381.

FREY T.S. et HOLMGREEN B. — Uber Psychische insuffizienzustande und Elektrenkephalogramm. *Archiv. f. Psychiât. u. Nervenkrank* 1949, 183 ; p. 64-70.

FREY T.S. — Electro-encéphalographic study of neuropsychiâtric disorders. *Acta psychiât. & Neurol.* Supplément XLII, 1 vol. 12 pages. Stockholm 1946.

GASTAUT H., MORIN H. et CORRIOL J. — Etude électro-encéphalographique des rythmes induits par stimulation lumineuse intermittente rythmée chez l'homme. *J. Physiol.* 1948, 40 ; p. 199-220.

GASTAUT H. et RÉMOND A. — L'activation des électro-encéphalogrammes dans les affections cérébrales non épileptogènes. Vers une neurologie clinique. *Rev. Neurol.* 1949, 81, n° 7 ; p. 594-598.

GASTAUT H. — Effet des stimulations physiques sur l'E. E. G. de l'homme. Rapport au II^me Congrès International d'E. E. G., Paris, septembre 1949, à paraître.

GASTAUT H. — L'activation photo-cardiazolique du cerveau. *Journées Médicales Franco-Tyroliennes*, Innsbruck, Avril 1950.

GASTAUT H. — Les preuves électriques d'une importante participation thalamique dans le mécanisme des myoclonies. Communication au IV^me Congrès International de Neurologie. Masson, Paris, 1950.

GASTAUD H. — Combined photic and métrazol activation of brain. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.* 1950, 2 ; p. 249-261.

GÉRARD R.W. — Factors controlling brain potentials. Cold. Spring Harbei Symp. Quart. Biol. 1936, IV ; p. 292-304.

GÉRARD R.W. — Factors influencing brain potentials. *Tr. Am. Neurol A.* 1936, 62 ; p. 55-60.

GÉRARD R.W. — Brain wawes. *Scient. Monthly.* 1937, 44 ; p. 48-50.

GIBBS F.A., GIBBS E.L. et LENNOX W.G. — The likeness of the cortical dysrythmias of schizophrenia and psychomotor epilepsy. *Am. J. Psychiât.* September 1938, 95 ; p. 255-269.

GIBBS F.A. et LENNOX W.G. — *Arch. Neurol & Psychiât.* 1938, t. XXXIV, p. 298.

GIBBS F.A. — *Tr. Am. Neurol A.* 1939, 65 ; p. 141-144.

GIBBS F.A. — *Tr. Am. Neurol. A.* 1940, 66 ; p. 211-212.

GIBBS F.A., GIBBS E.L. et GALLAGHER J.R. — Relation Between the electrical activity of the Cortex and the personnality in the adolescent boys. *Psychosom. Med.* April 1942, 4 ; p. 134-139.

GIESE H. — Uber klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. *Ztschr. f.d. Ges. Neurol und Psychiât.* 1914, 26 ; p. 22.

GLAUSS A. — Uber Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. *Ztschr. f.d. Ges. Neurol U. Psychiât.* 1931, 135 ; p. 450-500.

GOTTLIEB J. — Electroencephalographic evaluation of primary behaviour disorders in children. *Arch. Neurol & Psychiât.* February 1945, III ; p. 138-143.

GOTTLIEB J., ASHBY C. et KNOTT J. — Primary behaviour disorders and psychopatic personnality. Correlation of E.E.G. with family history. *Arch. Neurol & Psychiât.* October 1946, LVI, N° 4 ; p. 381-400.

GOTTLOBER A.B. — The relationship between brain potentials and personnality. *J. Exp. Psychology.* 1938, 22 ; p. 67-74.

GREENBLATT M. — Age and the E.E.G. abnormality in neuropsychiâtric patients. a study of 1593 cases. *Am. J. Psychiât.* 1944, 101 ; p. 82-90.

GRINKER R.R. et SEROTA H.M. — *Am. J. Psychiât.* 1941, 98 ; p. 385-392.

HILL D. et WATTERSON D. — E.E.G. studies of psychopathic personnalities. *J. Neurol et Psychiât.* April 1942, 5 ; p. 47-65.

HILL D. — Abstracted. *J. Mental Science.* 1943, 89 ; p. 130.

HILL D. — Relationship between epilepsy and schizophrenia. Electroencephalographic studies. *Folia psychiâtrica et neurochir. néerlandica Congres nummer*, Jaargand 1948 ; p. 95.

HILL D. — Relationship of electroencephalography to psychiâtry. Colloque 1^er Congrès Mondial de Psychiâtrie, Paris 1950.

HIMWICH H.E. et BOWMAN K.M. — Brain metabolism during hypoglycemic treatment for schizophrenia. *Arch. Neur. & Psychiât.* 1938, 39 ; p. 853-854.

HOAGLAND H. — Pacemakers in relation to aspects of behaviour. New-York. The Macmillan C° 1935 ; p. 138.

HOAGLAND H., CAMERON D. E., et RUBIN M.A. — Electrical brain wawes in schizophrenics during insulin treatments. *J. Psychol.* 1936, III ; p. 513-519.

HOAGLAND H. — Electroencephalography in Schizophrénia. *Proc. Boston Soc. Psychiât. et Neur.* 1937.

HOAGLAND H., CAMERON D.E. et RUBIN M.A. — Electroencephalogram of schizophrenics during insulin treatment « Delta index » as clinical measure. *Am. J. Psychiât.* 1937, 94 ; p. 183-208.

HOAGLAND H., CAMERON D. E., et RUBIN M. A. — The « Delta index » of the E.E.G. in relation to insulin treatments of schizophrenia. *Psychological Record* 1937, 1 ; p. 196-202.

HOCH P.H. et KUBIS J. — *Am. J. Psychiât.* 1941, 89 ; p. 404.

HOCH P.H. — *Am. J. Psychiât.* 1943, 99 ; p. 507-512.

HUGUES J., STRECKER E.A. et APPEL K.H. — Some clinical and physiological aspects of brain potentials. *Am. J. Psychiât.* 1938, 94 ; p. 1179-1186.

JANZEN R. et KORNMULLER A.E. — Ortliche unterschiede hirnbioelektrische Erschemungen Von Kranken Menschen bi Ableitung durch die Kopfschwarte. *Arch f. Psychiât.* 1939, 109 ; p. 247-263.

JASPER H.H., FITZPATRICK C. P. et SOLOMON P. — Analogies and opposites in schizophrenia and epilepsy : E.E.G. and clinical study. *Am. J. Psychiât.* January 1939, 95 ; p. 835-851.

JASPER H.H. — Electroencephalography in child : neurology and psychiâtry. Pediatrics. Springfield. 1949, 3 ; p. 783-800.

KENNARD M.A. — Significance of anormal E.E.G. in disorders of behaviour. *E.E.G. Clin. et Neurophysiol.* 1949, 1 ; p. 118-119.

KENNEDY C.J.C. et ANCHEL D. — Regressive electric shock in schizophrenics refractory to other schock therapies. *Psychiât. Quarter.* 1948, 22 ; p. 317-320.

KRAFT E. — Epilepsie und Schizophrenie. *Arch. f. Psychiât. u. Nervenkrank.* 1928, 83 ; p. 547-586.

KREEZER G. — Electric potentials in certain types of mental deficiency. *Arch. Neurol et Psychiât.* 1936, 36 ; p. 1206-1213.

KREEZER G. — The E.E.G. in mental deficiency. XI[e] Congrès Intern. de Psychologie. 1937. 1 vol., Paris 1938 ; p. 236.

KREEZER G. — *Am. J. Psychol.* 1939, 52 ; p. 503-532.

KREEZER G. — *Proc. Am. A. Ment. Deficiency.* 1939, 63 ; p. 120-124.

LEMÈRE F. — The significance of individual différences in the Berger rythm. *Brain.* 1936, 59 ; p. 366-376.

LEMÈRE F. — Berger's alpha rythm in organic lesion of the brain. *Brain.* 1937, 60 ; p. 118-125.

LEMÈRE F. — Effects on E.E.G. of various agents used in treating schizophrenia. *J. Neurophysiol.* 1938, 100 ; p. 590-595.

LEMÈRE F. — Electroencephalography. *Psychiât. Quart.* 1939, 13 ; p. 5-15.

LÉVY N.A., SEROTA R.M. et GRINKER R.R. — Disturbances in brain function following convulsive shock therapy. E.E.G. and clinical studies. *Arch. Neur. & Psychiât.* 1942, 47 ; p. 1009-1029.

LIBERSON W.T. — Functionnal E.E.G. in mental diseases. *Dis. of. Nerv. System.* 1944, 5 ; p. 357-564.

LIBERSON W.T. — *Dis. of. Nerv. System.* 1945, 5 ; p. 1-8.

LIBERSON W.T. et SÉGUIN C.A. — *Psychosomatic med.* 1945, 7 ; p. 30-35.

LOOMIE R.S., PACELLA B.J. et PIOTROWSKI Z.A. — *Am. J. Psychiât.* 1943, 99 ; p. 542-552.

MARINESCO G., SAGER D. et KREINDLER A. — L'électroencéphalogramme de l'Homme et sa valeur localisatrice. *Bul. Acad. Méd. Roumaine.* 1937, 2 ; p. 454-458.

MARINESCO G. — L'électroencéphalogramme dans certains états pathologiques. *Presse Méd.* 1938 ; p. 650-654.

VON MEDUNA L. — Versuche über die Biologische Beinflussung des Abblaufes der Schizophrenie. *Ztschr. f.d. Ges. Neurol. und Psychiât.* 1935, 152.

MORUZZI G. — Action de l'hypoglycémie insulinique sur l'activité électrique spontanée et provoquée de l'écorce cérébrale. *C. R. Soc. de biologie.* T. XXVIII, 23 ; p. 1181-1184.

MOUNIER M. — Etude E.E.G. d'un cas d'oligophrénie phényl pyruvique. *Annales Méd. Psychol.* 1949, 107 ; p. 340.

NEGRIN J.J. — Nouvelle méthode d'activation électroencéphalographique : la Ventriculographie. Rapport au IV[e] Congrès Neurologique International. Paris 1949.

NOTKIN J. — Epileptic manifestations in the group of schizophrenic and manic depressive psychoses. *J. Nerv. & Ment. Diseases.* 1929, 69 ; p. 494-521.

PACELLA B.L., BARRERA S.E. et KALINOWSKI L. — Variations in the electroencephalogram associated with electric shock therapy of patients with mental disorders. *Am. J. Physiol.* 1941, 133 ; p. 206.

PROCTOR L.D. et GOODWIN J.E. — Comparative electroencephalographic observations following electroshocktherapy using Raw 60 cycles alternating and unidirectional fluctuating current. *Am. J. Psychiât.* 1943, 99 ; p. 525-530.

RÉMOND A. — Effet des activations chimiques sur l'électroencéphalogramme humain. Rapport N° 6 du II[e] Congrès Mondial d'E.E.G. Paris. Septembre 1949.

RÉMY M. — L'affectivité dans l'E.E.G. *Annales Méd. Psychol.* 1949, 107 ; p. 341.

RODENBERG C.H. — Uber echte Kombinationen des Epileptischen und schizophrenen Symptomenkomplexes *Allg. Ztschr. f. Psychiât.* 1930, 92 ; p. 235-244.

RONDEPIERRE J., VERDEAUX G. & J. et OULÈS S. — Electroencéphalogramme et troubles mentaux. *Annales Méd. Psychol.* 1950, 108 ; p. 361-363.

ROUBICEK. — E.E.G. et son importance en psychiâtrie. Ca sopis Lékan ceskysch. Prague 1948, 87, 10 ; p. 286-290.

RUBIN M.A., COHEN L.M. et HOAGLAND H. — Effects of artificially raised metabolic rate on E.E.G. of schizoprenic patients. *Endocrinology.* 1937, 21 ; p. 536-540.

RUBIN M.A. et FREEMAN W. — The influence of cyanide on brain potential in man (chez un catatonique). *J. of Neurophysiol.* November 1938 ; p. 527-532.

RUBIN M.A. — *J. of Psychol.* 1938, VI ; p. 325.

RUBIN M.A.et WALL C. — Brain potential changes in man induced by metrazol. *J. Neurol. & Psychiât.* 1939, II, n° 2 ; p. 107-114.

RUBIN M.A. et COHEN L.M. — *J. Ment. science.* 1939, 85 ; p. 479-483.

RUBIN M.A. — Effect of hyperventilation on E.E.G. of schizophrenic and non psychotic subjets. *Arch. Neur. & Psychiât.*. 1942, XLVII, 6 : p. 968-976.

RUBIN M.A. et TURNER W.J. — Blood sugar level and influence of hyperventilation on slow activity in E.E.G. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* June 1942, 50 ; p. 270-272.

SACUNDA L. et FINLEY K.H. — Electroencephalographic studies in children presenting behaviour disorders. *J. Nerv & Ment. Dis.* 1942, 95 ; p. 621-625.

SAUL L.J., DAVIS H. et DAVIS P.A. — Psychologic corrélations vith the E.E.G. *Psychosom. Med.* 1949, 11 ; p. 361-376.

SAUL L.J. — *E.E.G. Clin. Neurophysiol.* 1949, 4 ; p. 515.

SILVERMAN D. — Implications of the electroencephalographic abnormalities in the psychopatic personality. *Arch. Neurol & Psychiât.* 1949, 62 ; p. 870-783.

SIMON B., O'LEARY J.L., RYAN J.J. et BRENTWOOD M.C. — Cerebral dysrythmia and psychopathic personnalities. *Arch. Neur. & Psychiât.* 1946, p. 677-685.

SIMONS D.J. et DIETHELM O. — E.E.G. studies of psychopatic personnalities. *Arch. Neur. & Psychiât.* 1946, 55, n° 6 ; p. 619-626.

SIMONS D.J. et DIETHELM O. — E.E.G. changes associated with psychopathic personnalities. Communication à New-York Acad. Med. 13 Février 1935.

SINGER H.D. — Psychosis and the central autonomic nervous system. *J.A.M.A.* 1938, 110 ; p. 2048-2053.

SOLOMON C.I., BROWN W.T. et DENTSCHER M. — Electroencephalography in behaviour problems in children. *Am. J. Psychiât.* 1944, 101 ; p. 51-61.

SPIELGEL E.A. et WYCIS H.T. — Thalamic recording in man with special reference to seizure discharges. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.* 1950, 2 ; p. 23.

SPIEGEL E.A., WYCIS H.T. et LEE A.J. — Simultaneous records of thalamic and cortical potentials in schizophrenic and epileptics. *Confinia Neurol.* 1949, 9 ; p. 264-720.

STOLLER A. — Slowing of the alpha rythm of the E.E.G. and its association with mental détérioration and epilepsy. *J. Ment. Sc.* October 1949, 95 ; p. 972-984.

STRAUSS — Clinical and E.E.G. studies : the E.E.G. in psychoneurotics. *J. Nerv. & Ment. Dis.* 1945, 101 ; p. 19-27.

TAYLOR R.M. et PACELLA B.L. — Les significations des E.E.G. anormaux avant convulsivothérapie. *J. Nerv. & Ment. Dis.* 1948, 107; p. 220-227.

TURNER W. J., LOWINGER L. et HUDDLESON. J.H. — The correlation of preelectroshock E.E.G. and thérapeutic result in schizophrenia *Am. J. Psychiât.* November 1945, 102 ; p. 299-300.

TRAVIS L.E. et MALAMUD W. — Brain potentials from normal subjects, stutters and schizophrenic patients. *Am. J. Psychiât.* 1937, 93 ; p. 929-936.

YEAGER L.L. et BALDES E.J. — E.E.G. in organic and inorganic mental disorders. *Proc. Staff. Meet Mayo clinic.* 1937, 12 ; p. 705-712.

WALTER W.G. et COOK L.C. — The E.E.G. in convulsions induced by Cardiazol. Juillet 1938, 1, n° 3 ; p. 180-186.

WALTER W.G. et MAC MAHON J.E. — *Asylum journal of mental science.* 1938, LXXXIV ; p. 781.

WALTER W.G. — Electroencephalography in cases of mental disorders. *J. Ment. Sc.* 1942, 88 ; p. 110-121.

ADDENDUM

CAZZULO C.L. — Osservazioni elettroencephalographiche et cliniche in schizofrenici paranoïci. *Sistema Nervoso.* 1950, 2 ; p. 157-159.

HONKE P., STROMGREN E. et ZAHLE V. — Elektrenkephalographische Untersuchen an Psychopathen. *Archiv f. Psychiât. u. Neurol.* 1949, 183 ; p. 55-63.

JUS A. et JUS O. — Essai de l'exploration biologique de l'autisme. II[e] Congrès International d'électroencéphalographie. Paris 1949.

HILL D. et ROWNTREE D. — The spontaneous variability of the E.E.G. in some schizophrenics. *E.E.G. Clin Neurophysiol.* February 1949, 1 ; p. 117.

ROTH M. — Changes in the electrical activity of the brain induced by convulsive treatment. Journal du I[er] Congrès Mondial de Psychiâtrie. Paris 1950, n° 3 ; p. 6.

ROWNTRY D. et NEVIN D. — Effet of D.F.P. on the E.E.G. of psychotics. *E.E.G. Clin. Neuro physiol.* February 1949, 1 ; p. 117.

Vu : LE PRÉSIDENT DU JURY :

M. le Professeur G.A. MANCEAUX.

Vu : LE DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE :

M. le Professeur SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 14 Mars 1951.

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ :

GAU.

IMPRIMERIE RIVES - ALGER.